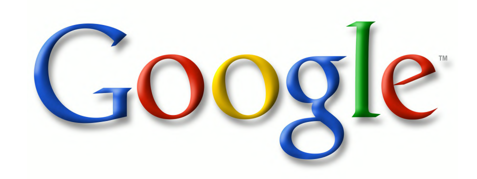
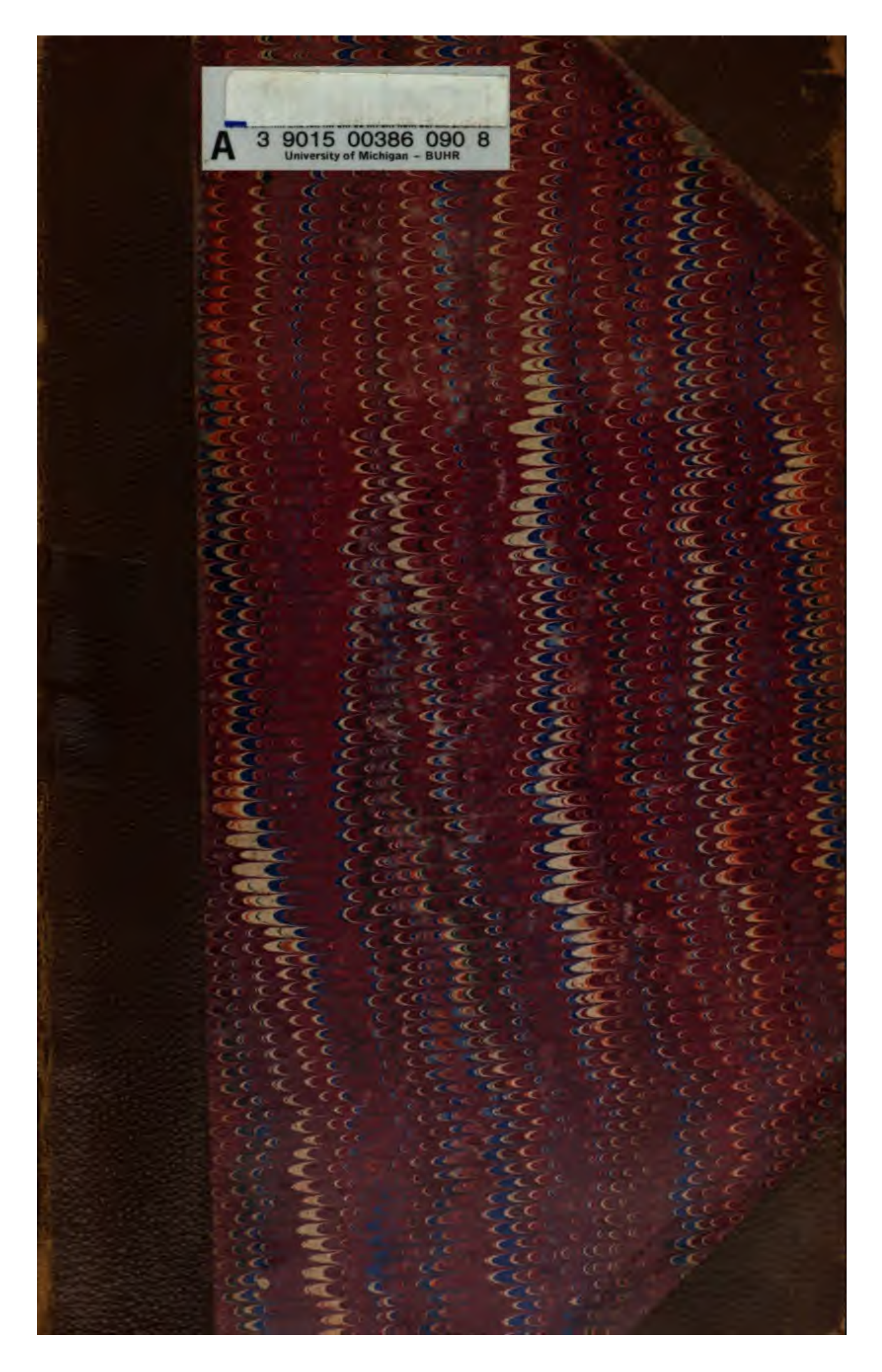

Google


A 3 9015 00386 090 8
University of Michigan - BUHR



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.



1880. — VOLUME I.

(VIIe SÉRIE, tome 5.)

145e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

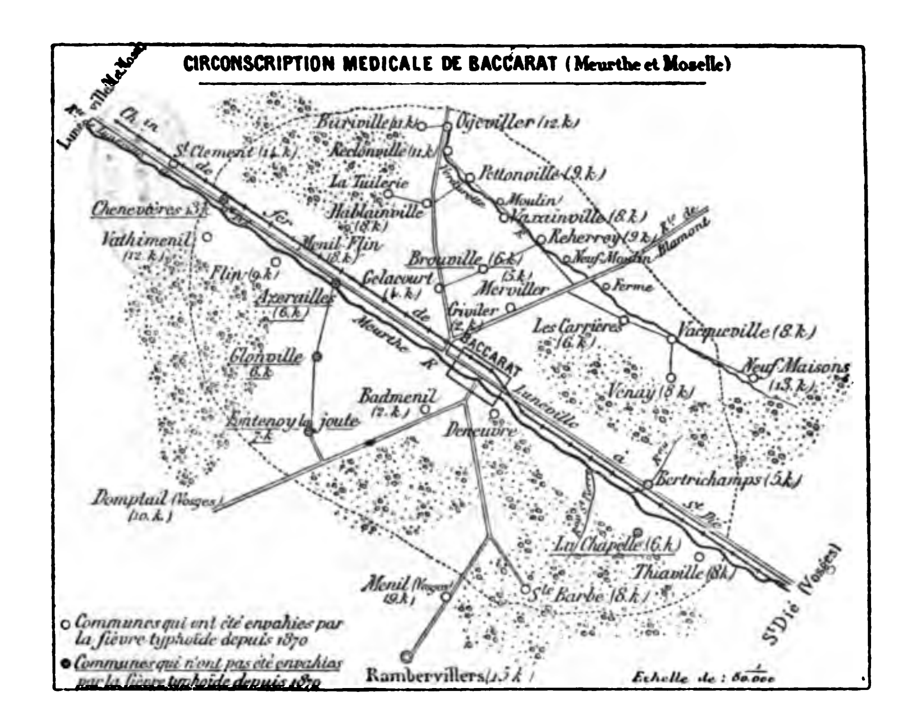
ASSELIN ET Cie, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1880

Etiologie de la fièvre typhoïde

Par le Dr ALISON.

PLAN GÉNÉRAL.



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LES CAMPAGNES

Par M. le Dr ALISON, ancien interne des hôpitaux de Paris.

BUT ET DIVISIONS (1).

Si on veut étudier, pièces en mains, l'étiologie de la fièvre typhoïde et, en présence d'un sujet atteint de cette maladie, remonter jusqu'au premier typhoïgène, on rencontre un grand nombre d'obstacles malaisés à surmonter. Parmi ces obstacles ceux qui ont plus particulièrement attiré notre attention tiennent

(1) Cet article est, pour ainsi dire, le résumé des deux mémoires auxquels l'Académie de médecine a décerné la médaille d'or dans sa séance annuelle du 15 juillet 1879. Le premier de ces mémoires était consacré à l'étude complète (étiologie et prophylaxie principalement) d'une épidémie locale survenue à Hablainville en 1876. Dans le second, nous avions exposé aussi succinctement que possible les différentes opinions qui règnent actuellement au sujet de l'origine de la fièvre typhoïde; puis, après l'examen des difficultés qui s'opposent à la détermination du premier sujet atteint, nous avions passé en revue tous les foyers de fièvre typhoïde survenus depuis 1870, en faisant ressortir pour chacun d'eux tout ce qui est relatif aux conditions générales qui ont déterminé l'apparition et le développement de chaque épidémie; à la durée de vitalité du contage typhoïdique; aux prolongements fournis par chaque invasion épidémique. Enfin, pour ce qui concerne les causes de chacun de ces foyers, nous avions étudié successivement ce qui est relatif à la contagion, à l'individu, à l'infection, à la température, à la structure du sol.

au choix du milieu dans lequel il convient d'observer, à la difficulté de reconnaître les formes atténuées ou irrégulières de la fièvre typhoïde, à la nécessité d'être renseigné sur tous les malades avec lesquels le typhoïde a pu avoir des relations et de savoir pendant combien de temps le contage conserve ses propriétés nuisibles.

Nous nous sommes efforcé de réunir les conditions les plus favorables à la solution du problème en cherchant :

1° A déterminer des milieux favorables aux observations étiologiques.

2° A reconnaître la fièvre typhoïde lorsque celle-ci revêt une forme irrégulière ou extrêmement ébauchée.

3° A être édifié sur tout ce qui est relatif à cette maladie dans les communes avec lesquelles le premier sujet atteint a pu avoir des relations.

4° Enfin à savoir quelle est, en durée, la ténacité du contage de la fièvre typhoïde. Tel sera l'objet de la première partie de ce mémoire.

Tout ce qui a été dit au sujet de la fièvre typhoïde peut se résumer dans les trois hypothèses suivantes, dont chacune représente un principe étiologique bien différent : la contagion, l'infection, la spontanéité. Si, en Angleterre, la doctrine de Murchison a conservé de nombreux adeptes, en France, du moins, et dans beaucoup de pays, on admet généralement l'existence de la contagion. Mais qu'il y a loin entre cette manière de voir, qui consiste simplement à admettre que cette affection peut être contagieuse, et l'opinion de W. Budd qui proclame que la contagion est la cause unique de la maladie. En réalité, l'éminent auteur anglais n'était pas autorisé, d'après ses observations, à admettre l'unicité de la cause ; puisque les faits qu'il a relatés démontrent seulement que la contagion a été reconnue présente dans un certain nombre de cas. Que faudrait-il, en effet, pour démontrer que la fièvre typhoïde est toujours contagieuse? Il faudrait, non pas seulement relater un plus ou moins grand nombre d'observations qui mettent en évidence la possibilité de cette origine, mais démontrer que la contagion intervient dans tous les cas de fièvre typhoïde qui se sont montrés,

pendant une époque déterminée et dans toutes les communes où cette maladie a fait invasion.

Pour notre compte, voici ce que nous avons voulu faire dans la seconde partie de notre travail : prendre note de toutes les atteintes de fièvre typhoïde survenues, depuis 1870 jusqu'en 1878, dans toutes les localités de notre circonscription et rechercher si la contagion existe ou non dans chacun des foyers que nous avons observés. Des 27 communes qui constituent plus particulièrement notre ressort médical, il en est 6 qui n'ont eu à subir, depuis 1879, aucune atteinte de fièvre typhoïde. Au contraire, dans les 21 localités où est apparue cette maladie, nous comptons 49 foyers typhoïdiques ainsi constitués :

9 foyers suivis d'épidémie généralisée.
22 foyers dans lesquels la maladie a été circonscrite.
18 cas simples ou isolés.

Plus deux épidémies graves, entées sur l'endémicité. Si nous mettons de côté ces deux endémies épidémiques dans lesquelles, vu surtout le chiffre élevé de la population (Baccarat-Deneuvre, 6,000 hab.), l'origine contagieuse est impossible à déterminer, et si nous étudions ces 49 foyers dans leurs rapports avec la contagion, voici ce que nous trouvons :

33 fois la contagion a été manifeste.

16 fois la contagion, quoique moins évidente, nous a *paru certaine;* car dans ce groupe sont rangées presque toutes les atteintes ou foyers consécutifs, survenus à la suite d'une épidémie provoquée par une importation contagieuse dans des communes où la maladie n'existait pas depuis un certain nombre d'années.

En résumé donc, nous aurons à déterminer dans cette seconde partie, si le contage existe ou s'il est absent dans ces 49 foyers observés, pendant une période de huit ans, dans les 21 communes de la circonscription de Baccarat.

I

1° *Il faut, autant que possible, choisir un milieu favorable aux observations.*

Pour que ce milieu soit favorable, il faut qu'il remplisse certaines conditions.

a). Il faut d'abord qu'il s'agisse de petites localités ou de centres restreints. Il est, en effet, essentiellement avantageux de savoir ou au moins de posséder les moyens d'apprendre où le sujet atteint est allé, quel malade dans son quartier, dans son village et dans les communes voisines il a fréquenté, quel milieu typhogène il a visité, quelle eau et quels aliments il a ingérés. Or, pour avoir d'une manière complète tous ces renseignements, il faut, tout le monde l'admet, qu'il s'agisse de petits centres d'habitations dans lesquels toutes les démarches des habitants peuvent être connues. Nous ajoutons, qu'en fait de petites localités, nous n'en voyons pas de préférable à la maison de ferme ou au hameau éloigné des villes où règne l'endémicité typhoïde. Et voici pourquoi : si un sujet ayant contracté une fièvre typhoïde dans un village où règne cette affection est retourné ensuite dans sa famille, on apprendra assez facilement où, chez qui, il a pris sa maladie et quel a été l'agent de la transmission. Au contraire, s'agit-il de collège, de caserne, de prison, de couvent généralement situés dans l'intérieur ou à proximité d'une grande ville; alors, il arrivera souvent que le collégien, le soldat ayant pu traverser, pendant une journée de sortie, non plus un simple village où existe un foyer isolé et bien déterminé de fièvres typhoïdes, mais une grande ville où cette maladie est endémique et où par conséquent le contage est disséminé, il arrivera fréquemment qu'on sera dans l'impossibilité de savoir où et dans quel milieu morbifique il a puisé le germe de sa fièvre typhoïde.

b). Il faut que la localité dans laquelle on veut étudier l'origine de la fièvre typhoïde en soit indemne depuis plusieurs années. Le but que l'on se propose étant de déterminer si la fièvre est due à une cause contagieuse ou banale, comment

dans le cas où il y a endémicité pourrait-on affirmer que la contagion existe ou fait défaut, puisque l'importation n'existant pas, la contagion elle-même dont il faut prouver l'existence ne peut, au début du moins, être démontrée? Le point de départ n'étant pas exactement déterminé, comment l'origine de nouvelles atteintes pourrait-elle l'être?

Nous ajoutons, qu'il est important que la commune dans laquelle on étudie la genèse de la fièvre typhoïde en soit exempte autant que possible depuis plusieurs années. Généralement on admet que cette maladie n'est pas endémique dans un pays lorsqu'elle ne s'y est pas montrée depuis environ une année. Sur ce point, nous pensons que l'on ne connaît pas encore assez le degré de vitalité, en durée, du contage typhoïdique pour limiter ainsi ses effets à une année. En raison même des faits que nous citons plus loin et qui tendent à démontrer que le contage peut, dans certaines conditions, conserver ses propriétés nocives pendant et même plus d'une année, nous sommes d'avis qu'il convient d'être très réservé sur cette question.

2° Il faut s'efforcer de connaître l'existence de la fièvre typhoïde, surtout dans ses formes les plus atténuées.

A la séance du 13 mars 1877 de l'Académie de médecine, M. le professeur Bouchardat a répété avec l'illustre Bouillaud, ainsi que du reste on l'admet à présent, que la fièvre typhoïde peut affecter une forme d'une extrême bénignité qui peut rester inaperçue à l'œil de l'observateur le plus attentif et que l'on désigne communément sous les noms de fièvre muqueuse, fièvre bilieuse, embarras gastrique, fièvre de croissance, etc. Il ajoutait même avec Grisolle, que dans les grandes villes presque toutes les personnes parvenues à l'âge de 50 ans avaient enduré les atteintes de la fièvre typhoïde. D'autre part, quelle que soit sa bénignité, la fièvre typhoïde peut se transmettre à un organisme sain, et Griesinger a vu une diarrhée typhoïde être le point de départ, dans des localités indemnes, d'une épidémie de fièvre typhoïde. Nous pouvons donc admettre qu'on

ne saurait apporter trop de soins dans la recherche de l'existence de la dothiénentérie, surtout lorsque celle-ci se cache, pour ainsi dire, sous une apparence très bénigne. Il faut donc insister sur ces cas très légers et nous devrions peut-être présenter dès maintenant un diagnostic différentiel de toutes les formes légères de la fièvre typhoïde; mais ne voulant pas nous arrêter trop longuement sur cette question, nous préférons simplement indiquer ici la plupart des questions à résoudre, nous réservant lorsqu'une simple fébricule, par exemple, aura été l'occasion du développement d'un nouveau foyer, de démontrer l'existence de cette fébricule.

Il peut se présenter deux cas bien différents : ou il s'agit d'une fièvre typhoïde à l'évolution de laquelle on a assisté soi-même; ou, au contraire, on est obligé pour établir son diagnostic de s'en rapporter aux renseignements fournis par d'autres personnes.

1[er] *cas*.—Il s'agit d'une fièvre typhoïde que l'on a pu observer soi-même. Si la fièvre typhoïde a affecté une forme régulière et si on a pu en suivre la marche, le diagnostic de la maladie n'offre généralement pas de difficulté. Si l'on a affaire à une forme irrégulière dans laquelle prédomine un caractère particulier, forme intermittente, thoracique, abdominale, etc., on aura déjà plus de peine ; mais enfin, un peu plus tôt ou un peu plus tard, le diagnostic de la fièvre typhoïde sera fait encore assez facilement. Au contraire, la difficulté du diagnostic sera souvent très grande, quelquefois insurmontable, lorsqu'il s'agira de formes ayant une allure spéciale (formes muqueuse, gastrique), ou si atténuées (formes ambulatoire, fébriculaire) que souvent le caractère typhoïde est à peine appréciable.

Il y a donc une grande importance:

a). A distinguer la fébricule typhoïde des maladies avec lesquelles on peut la confondre, telles que la fièvre gastrique (catarrhe gastro-intestinal) simple ou bilieuse, la fièvre catarrhale simple ou avec état gastrique ou bilieux ; et d'autre part, surtout chez les enfants, de la bronchite, de la fièvre de dentition, etc.

b). A séparer de même la forme ambulatoire des autres états morbides qui peuvent la simuler.

c). A différencier les fièvres gastrique, bilieuse ou muqueuse typhoïdes de celles qui n'ont pas ce caractère.

2° *cas.* — Il s'agit d'une fièvre typhoïde que l'on n'a pas observée soi-même. Et alors, ou la maladie a une forme régulière, normale, ou au contraire, elle est très bénigne.

Si la fièvre typhoïde a eu une marche régulière, on devra chercher à savoir si la maladie a eu une origine contagieuse, et si d'autres cas imputables à la contagion ont eu lieu consécutivement; s'il y a eu une période d'incubation, d'une durée de quinze jours à trois semaines environ, pendant laquelle le malade a éprouvé, avec persistance de la céphalalgie frontale, de la faiblesse, des rêves avec insomnie, des épistaxis, du vertige, des bourdonnements d'oreille, etc.; si pendant le cours de sa maladie le malade a eu la peau chaude, brûlante aussi bien le matin que le soir; s'il a commencé à tousser vers le 6e ou 7e jour et s'il a eu de la stupeur, de l'hébétude, des hallucinations et du délire, des soubresauts des tendons; s'il a eu de la diarrhée, les selles étant molles, chargées d'odeur et de couleur et expulsées facilement; s'il a eu de la surdité, des bourdonnements d'oreille, des eschares principalement au sacrum; si pendant la convalescence survenue après une maladie ayant duré trois ou quatre semaines, il y a eu beaucoup de faiblesse et d'amaigrissement suivi du retour complet de l'appétit; si les cheveux sont tombés et s'il est resté de la surdité, des troubles cérébraux avec diminution de la mémoire, etc.; si enfin, d'autre part, il n'y a eu ni éruption cutanée principalement autour des lèvres, ni aucun élément indiquant l'état gastrique (début brusque, douleurs vives dans les membres, herpès aux lèvres, rémittence dans la matinée, amélioration consécutive à un vomi-purgatif, etc.); ou l'état catarrhal, coryza, angine, toux, phénomènes de bronchite survenus dès le début et non à la fin du premier septénaire.

Dans le cas au contraire où la fièvre typhoïde revêt une forme bénigne ou avortée et que l'on n'a pas même eu l'avantage d'observer soi-même, il faudra rechercher, comme nous ve-

nons d'essayer de le faire, toutes les circonstances relatives à l'étiologie, à la période d'incubation, au mode de début, aux phénomènes qui accompagnent ou qui suivent la période d'état de la maladie et qui peuvent éclairer au sujet de l'existence d'un cas de fièvre typhoïde.

3° *Il faut s'efforcer de connaître tous les cas de fièvre typhoïde avec lesquels le sujet observé a pu avoir des relations.*

Nous allons d'abord rechercher par quels moyens on peut avoir connaissance de toutes les atteintes de fièvre typhoïde qu'il importe de connaître ; puis, nous indiquerons la manière de procéder que nous avons suivie pour remonter jusqu'au premier typhoïde.

a). Si l'on veut faire des recherches utiles sur les causes de la fièvre typhoïde, il est important d'avoir eu connaissance de tous les malades qui ont eu cette affection depuis au moins un certain nombre d'années soit dans la localité où est le malade, soit dans les localités environnantes. Nous devons même ajouter qu'il nous semble encore préférable de ne pas limiter ses observations aux seuls cas manifestes de fièvre typhoïde, mais de tenir compte, autant que possible, de tous les cas de maladie, en général, qui se sont produits dans chaque commune. En voici le motif : un sujet vient-il d'être atteint de fièvre typhoïde ? Si, voulant remonter à son origine, on veut prendre des renseignements et rechercher s'il y a eu, depuis quelque temps, dans la localité où habite le typhoïde, un ou plusieurs cas de fièvre, il arrivera d'habitude, pour peu que cette maladie soit survenue il y a déjà quelque temps et qu'elle ait été irrégulière ou faible, que les personnes interrogées répondront presque toujours qu'elles n'ont eu connaissance d'aucun cas de fièvre typhoïde ; tandis que si l'on a appris, peu de temps après que le fait a eu lieu, qu'un malade souvent âgé de 15 à 20 ans et nouveau venu dans la commune a gardé le lit pendant trois à quatre semaines, on aura un point de repère certain pour interroger soi-même la personne qui a été atteinte ou celles qui en ont approché. On peut affirmer que, grâce à ces

investigations suivies et répétées, on obtiendra souvent des renseignements de la plus grande valeur.

En décrivant, dans un autre mémoire, l'épidémie de fièvre typhoïde survenue en 1876 dans la commune de Hablainville, nous avons fait un tableau de morbidité comprenant tous les cas de maladie qui ont eu lieu dans cette localité depuis 1870. Ce qui a été fait pour ce village qui possède 440 habitants, nous avons pu aussi le faire pour tous les autres dans lesquels nous ont appelé les devoirs de notre profession. Nous ne pensons pas trop nous avancer en disant que cette table de morbidité, spéciale à chaque commune, offre dans son exécution peu de difficultés pour ceux de nos confrères qui, comme nous, sont souvent mandés dans les campagnes, dans les localités ne renfermant que quelques centaines d'habitants. Avec ce tableau annexé à chaque commune, le médecin peut acquérir l'assurance qu'il est nécessaire d'avoir, pour déclarer au début de toute question étiologique dans laquelle il y a action d'un contage, si cette maladie n'existait pas antérieurement dans cette localité et depuis quand elle ne s'y est pas développée. De plus, éclairé par les indications de son tableau, l'observateur saura d'avance comment il convient de s'y prendre, qui il doit interroger, quel milieu il doit scruter avec soin, etc. Citons quelques exemples destinés à montrer l'importance que peut avoir cette table de morbidité communale.

Sachant d'avance, par son tableau, qu'une épidémie de fièvre typhoïde est survenue dans une ou plusieurs localités voisines de celles dans laquelle vient de se montrer un cas de cette maladie, on sera à même d'aller plus vite droit au but et d'apprendre si le sujet atteint ou d'autres de sa famille ont fréquenté la commune où a sévi cette affection; quelles sont les conditions dans lesquelles s'est opérée la transmission, etc.

Si au contraire la fièvre typhoïde s'est montrée de nouveau dans une commune après un certain laps de temps, il suffira d'examiner son tableau de morbidité pour savoir où et dans quel quartier a existé le dernier foyer : ce qui est indispensable de bien connaître, avant de rechercher si le malade a eu des relations avec ce milieu contaminé.

De plus, dans un certain nombre de cas, la fièvre typhoïde apparaît à la suite du curage d'une mare ou d'un ruisseau ayant servi d'égout à des villages placés en amont : ici encore, il est nécessaire de savoir quelles ont été les habitations et les communes envahies, quels ont été les sujets atteints et dont les déjections chargées du principe typhogène ont pu être le point de départ de cette nouvelle invasion.

Enfin nous avons vu que le médecin était quelquefois obligé de faire un diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde ; celui-ci, on le sait, est souvent très difficile ou même impossible lorsque la maladie a affecté une forme légère ou anormale : et comment pourra-t-il être fait, avec chances de sûreté, si on a attendu six mois ou plus avant de prendre ses informations? Et cependant, ce simple cas de fébricule que l'on a laissé passer, quand il s'est produit, sans en tenir compte et sans le consigner dans son tableau de morbidité, ne peut-il pas être le fil indicateur qui permet d'arriver à établir la filiation entre tous les sujets atteints de fièvre typhoïde?

b). Appliquons maintenant les données que nous venons de recueillir et indiquons la manière de procéder que nous avons suivie pour atteindre le premier sujet atteint de fièvre typhoïde.

Toutes les suppositions que l'on peut faire sur le meilleur procédé à suivre pour arriver à connaître le premier typhoïde peuvent, sans doute, être groupées autour des trois hypothèses suivantes :

1° Le typhoïde a habité avant et dans le moment même où il est tombé malade une autre commune que celle où il se trouve au moment de l'examen.

2° Le typhoïde habite depuis plusieurs années la même commune que celle où il est tombé malade ; il a visité d'autres localités pendant les quatre ou six semaines qui ont précédé.

3° Le typhoïde habite depuis plusieurs années la même localité et ne l'a pas quittée un seul jour, depuis environ deux mois.

Reprenons maintenant chacune de ces hypothèses.

1° Dans cette première supposition, les recherches doivent

principalement porter sur l'état de morbidité de la commune d'où vient le malade ; et alors on pourra apprendre :

Ou que la fièvre typhoïde était épidémique dans la localité, dans le quartier ou dans la maison qu'il habitait : dans ce cas, la contagion est manifeste et son existence est aisément reconnue.

Ou que la fièvre typhoïde, ayant sévi avec intensité, l'année ou les années précédentes, n'y soit plus qu'à l'état endémique ; dans ce cas, il devient nécessaire de rechercher avec soin s'il existe des preuves en faveur de la contagion ; si, par exemple, des personnes jeunes, nouvellement arrivées, habitant le quartier ou la même maison, ont été atteintes.

Ou encore, qu'aucun cas de fièvre typhoïde n'ait existé dans la localité et même dans le quartier habité précédemment par le typhoïde ; alors, on pourra se conduire dans la recherche de la genèse de cette affection comme nous l'indiquerons en examinant la troisième hypothèse.

2° *Ici*, le typhoïde a toujours habité la même commune ; mais il a visité d'autres localités pendant le mois ou les deux mois qui ont précédé le début de la maladie et où cette maladie régnait ou venait de régner. Il faudra rechercher exactement, d'une part, quel jour cette visite a été faite, quelle famille, quel sujet était ou venait d'être frappé, quels milieux, fosses d'aisances, jardins, égouts, vêtements, fumiers, puits, etc., a reçu les déjections des malades, de quelle eau, de quels liquides et de quels aliments il a fait usage ; et d'autre part, comment et dans quelles conditions a eu lieu la transmission.

Ou, au contraire, dans la commune dans laquelle s'est rendu notre premier malade il n'y avait eu depuis longtemps aucun cas de fièvre typhoïde ; alors on devra rechercher les causes de la maladie dans la commune même habitée par le typhoïde.

3° Dans cette dernière hypothèse, deux conditions différentes peuvent se présenter :

Ou la fièvre typhoïde a régné, à l'état épidémique, l'année ou les années précédentes, et alors il faudra chercher à savoir quels ont été les sujets atteints ? dans quelles maisons le ma-

lade a pénétré? quels ont été les agents qui ont servi de réceptacle aux matières excrémentitielles? enfin, comment et dans quelles conditions, en insistant surtout sur les rapports que créent les liens de la parenté, de l'amitié, du voisinage, de la profession, le typhoïde a eu des relations avec les sujets atteints ou les milieux contaminés?

Au contraire, notre typhoïde n'a eu aucune communication avec ces foyers contagieux développés sur place; alors, il faudra rechercher s'il n'en a pas eu avec des agents, eau, sol, vêtements, etc., ayant reçu des déjection sspécifiques et ayant pu déterminer à distance un milieu contagieux.

4° *Durée d'activité du contage typhoïdique.*

Cette question de la durée de la vitalité du contage de la fièvre typhoïde est une des plus importantes, une de celles que l'on doit absolument chercher à éclairer si l'on veut étudier avec fruit la genèse de cette maladie. Que de fois, en effet, ne rencontre-t-on pas de cas analogues au suivant : la fièvre typhoïde, après avoir éclaté tout à coup dans un hameau indemne, depuis souvent une dizaine d'années, de toute atteinte typhoïdique, sous la forme d'une épidémie provoquée par une importation contagieuse manifeste, disparaît enfin; mais bientôt survient, après six mois ou un an, une nouvelle poussée de fièvres typhoïdes chez des individus appartenant non seulement au même hameau mais souvent même à une maison déjà dévastée par la fièvre, six mois auparavant par exemple. Or, ces individus nouvellement frappés ne sont pas sortis de leur hameau ou de leur maison, et, vu l'état et la disposition des lieux, aucun principe typhoïde n'a dû leur venir du dehors. De plus, nous pouvons apprendre que la fièvre y était absente depuis souvent plus de vingt ans lorsqu'est survenue l'épidémie dont la cause incitante et manifeste a été la contagion. Comment donc peut-on interpréter ces nouvelles poussées consécutives à une épidémie née de la contagion, si on ne sait pendant combien de temps le contagium de la fièvre typhoïde peut conserver ses propriétés nocives?

Ainsi, c'est une des questions les plus importantes que nous abordons en ce moment, et nous pouvons ajouter que malheureusement c'est une des plus obscures ainsi que vont le démontrer les quelques mots d'historique qui vont suivre et que nous empruntons à l'excellent mémoire (pages 79 et 80) de M. N. Gueneau de Mussy (1).

Ainsi que l'a indiqué W. Budd, on ne peut répondre d'une façon catégorique à cette question : « Combien de temps les selles typhoïdiques conservent-elles leur propriété contagieuse? » et il n'y a, jusqu'à présent, que très peu d'observations directes tendant à démontrer que le contage de la fièvre typhoïde peut conserver son activité pendant un certain temps.

M. N. Gueneau de Mussy a emprunté au Dr Budd les deux observations suivantes que l'on trouve à la page 80 de son mémoire.

Dans la première, il s'agit d'une chaumière de laboureurs dont les habitants avaient été anéantis par la fièvre typhoïde et qui, après être restée fermée pendant deux ans, fut louée à de nouveaux locataires parmi lesquels, trois semaines après leur installation, plusieurs furent pris de fièvre typhoïde, alors qu'il n'en existait aucun cas dans le voisinage.

Dans la deuxième (obs. LX du mémoire de G. de Mussy) il s'agit également d'une maison de fermier de la paroisse de Lapford, dans le North Devon, qui avait eu sept malades dans sa famille et dont la femme, après avoir échappé à la maladie, fut aussi atteinte de fièvre typhoïde au bout d'un an, alors que l'épidémie avait disparu de Lapford depuis longtemps. Cette femme n'avait cependant pas quitté l'habitation un seul jour.

Trousseau ayant aussi cité un cas analogue avait fait la remarque que, d'après ses observations, la fièvre typhoïde avait une grande tendance à revenir dans une maison au bout d'une année.

Enfin, le Dr Bernheim, professeur à la Faculté de Nancy, dit, dans son savant article sur la contagion (Dict. encycl. des

---

(1) Recherches sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde, 1877.

sc. médicales, tome XX, page 26), que le germe de la fièvre typhoïde semble être très tenace, et que, quand cette maladie a existé dans un endroit, elle y peut reparaître après un temps assez long, avec une apparence de spontanéité, c'est-à-dire sans nouvelle importation.

Depuis que notre attention a été attirée sur ce point important d'étiologie, nous avons recueilli pendant les huit dernières années (de 1871 à 1878) dix-huit observations tendant à démontrer la ténacité du contage de la fièvre typhoïde. Ces observations ont été faites dans les onze communes suivantes : Hablainville, Gelacourt, Vaxainville, Reclonville, Ogéviler, Sainte-Barbe, Flin, Vacqueville, Venay, Merviller et Reherrey (1).

---

(1) Toutes les communes, au nombre de 27, qui composent notre circonscription, présentent des conditions générales de topographie, de structure du sol et d'insalubrité que nous croyons devoir indiquer sommairement :

a) *Topographie.* — Ce pays est traversé, ainsi que le montre la carte ci-jointe, par deux principaux cours d'eau, la Meurthe, de beaucoup le plus important, qui coule de Saint-Dié vers Nancy, et la Verdurette, petit affluent de la Vezouse. Sept de nos communes se trouvent sur les bords de la Meurthe, ce sont : Bertrichamps, Deneuvre, Baccarat, Azeraille, Menil-Flin, Flin, Chenevière.

Sept autres sont tributaires de la Verdurette, ce sont : Vacqueville, les Carrières, Recherrey, Vaxainville, Pettonville, Reclonville et Ogéviler.

Les treize dernières sont diversement situées sur les collines environnantes dont l'altitude varie entre 250 et 340 mètres au-dessus du niveau de la mer: sept sont sur la rive droite de la Meurthe : Venay, Merviler, Criviler, Gelacourt, Brouville, Hablainville et Buriville ; les six autres appartiennent à la rive gauche, ce sont : La Chapelle, Sainte-Barbe, Badmeuil, Glonville, Fontenay et Vathiménil.

b) *Structure du sol.* — Il suffit de jeter les yeux sur la magnifique carte géologique de M. Elie de Beaumont, pour se convaincre que cette bande étroite de terrain à laquelle appartient le pays qui nous intéresse, est du trias composé de trois éléments principaux, argile, calcaire et grès, de couleur et d'épaisseur souvent variables. En suivant les indications fournies par cette carte, on peut établir :

1° Que le diluvium, désigné sous le nom d'alluvions anciennes, se retrouve dans les petites localités situées dans les vallées de la Verdurette et de la Meurthe jusque vers Baccarat ; c'est-à-dire à Chenevière, Flin en partie,

Hablainville. — Obs. I, II et III.

Hablainville est une commune de 440 habitants, distante de 8 kil. 500 m. de Baccarat.

Menil-Flin, Azeraille, Baccarat, Bertrichamps, Ogéviler, Reclonville, Pettonville, Vaxainville et Recherrey.

2° Que le calcaire conchylien domine à Vathiménil, une partie de Flin, Glonville et Fontenoy, Brouville, Gelacourt, Hablainville, Burville.

3° Que le grès bigarré ou nouveau grès rouge des Anglais se voit principalement sur les deux rives de la Meurthe, au niveau de Baccarat, à Crivîler, Merviller, les Carrières, Vacqueville, Venay, Deneuvre, Sainte-Barbe, Badmenil, La Chapelle.

D'un tableau que nous avons fait, relatif au nombre de sujets atteints par 100 habitants dans chacun des terrains ci-dessus, il résulte que le terrain calcaire n'a présenté que 3 habitants atteints sur 100, tandis que dans les terrains d'alluvion et dans le grès bigarré, nous avons eu 8 sujets atteints par 100 habitants.

c) *Insalubrité.* — Les causes d'insalubrité que l'on retrouve à peu près partout sont relatives aux habitations, aux vases marécageuses, aux fosses d'aisances, à la distribution d'eau potable.

1° *Habitations.* — Celles-ci sont fréquemment enfoncées, humides, entourées de fumier, de fosses à purin et d'égouts obstrués par des matières putrides.

2° *Vases marécageuses.* — Dans 15 communes on rencontre encore d'énormes vases situées à l'extrémité du village et qui sont comme des prolongements des fumiers, égouts, fosses d'aisances et de tous les réceptacles contenant des impuretés organiques.

3° *Fosses d'aisances.* — Souvent il n'y en a pas et le champ ou le jardin qui entoure la maison reçoit les déjections. Lorsqu'elles existent, elles consistent ou en une simple cuve exposée au grand jour et disposée *ad hoc* près de la maison, ou en une fosse creusée en terre et qui peut être sans abri ou être recouverte d'un toit rudimentaire, ou enfin être munie d'un siège mais sans cuvette ni soupape. En général, le curage en est fait une ou deux fois par an.

4° *Eau potable.* — Sur 27 communes, il en est 25 qui possèdent une ou plusieurs fontaines communales dont l'eau, captée avec soin et maintenue dans des conduits en grès, est à l'abri de toute souillure organique. Mais même dans ces communes, il existe encore un certain nombre de puits disposés sur le bord de la chaussée et fournissant une eau de boisson contenant souvent des impuretés organiques. De plus, le plus grand nombre de maisons possèdent une pompe ménagère dont le réservoir ou puits est à

Son altitude est élevée (310 m.). Aucun cours d'eau ne traverse ce village composé de 131 maisons.

Outre les conditions générales d'insalubrité que cette localité partage avec les localités environnantes, il convient de rappeler l'existence d'une citerne remplie aux trois quarts d'eau stagnante et impure annexée à chacune des deux fontaines principales, d'une eau marécageuse située à la partie inférieure du quartier de la Voixe, enfin d'un cimetière placé au centre d'un des principaux quartiers.

Ce village a été visité par la fièvre typhoïde à différentes époques.

En 1846, il y eut une épidémie générale (40 sujets furent atteints).

En 1858, il y eut un foyer localisé au quartier de la Voixe.

En 1859, survint un nouveau foyer dans le quartier de l'église.

En 1869 et 1870, il y eut une nouvelle épidémie localisée au quartier du Val. Elle fut provoquée par un voyage fait par Batison (Joseph), âgé de 30 ans, à Deneuvre (canton de Baccarat), où il séjourna quelques heures et où il acheta des pommes de terre dans une maison ravagée par la fièvre typhoïde (4 sujets atteints sur 6 habitants). Ce qui le prouve, c'est que cet homme a éprouvé tous les phénomènes prodromiques de la maladie dès le lendemain de son retour à Hablainville. Il fut gravement atteint mais guérit. Après lui, furent frappés son

proximité des écuries, des fumiers ; d'où l'extrême fréquence de pollution de cette eau. En voici une preuve, parmi beaucoup d'autres : sur les 131 maisons qui constituent le village de Hablainville, il y a 76 pompes ménagères. Or, en temps ordinaire, 26 d'entre elles, soit 37 pour 100, renferment de l'eau constamment souillée. Après des orages ou des pluies abondantes, ce n'est plus 26 pompes sur 76 qui donnent de l'eau contaminée, mais souvent plus des trois quarts, soit 75 pour 100. Voilà pour la majorité des villages bien tenus. Mais il y a des villages (2 sur 27) qui n'ont pas de fontaines communales, mais seulement des puits placés à côté des fumiers et offrant toujours une porte ouverte aux infiltrations. Ceci s'observe à Deneuvre et à Sainte-Barbe, villages dans lesquels la fièvre typhoïde a une grande tendance à se perpétuer d'année en année.

fils aîné et sa belle-mère. Au total, 4 sujets furent atteints dont 2 décès.

En 1876, survint une nouvelle épidémie, importée à Hablainville par une fille George (Marie), âgée de 21 ans, et entrée, en 1876, au service de Husson, marchand de vin à Baccarat, dans le quartier duquel venait de se montrer (novembre 1875 à juillet 1876) une nouvelle exacerbation typhoïdique. A partir du 20 août 1876, cette jeune fille dut garder le lit; le 26 (six jours après le début de sa fièvre), elle fut transportée à Hablainville, dans un quartier où la fièvre typhoïde n'avait pas existé depuis vingt ans, c'est-à-dire depuis 1856, au milieu d'une famille composée de cinq personnes, Anastasie George sa sœur âgée de 20 ans, Edmond son frère (12 ans), sa plus petite sœur Augustine (15 ans), et enfin sa mère (52 ans), la seule ayant eu gravement la maladie à l'âge de 15 ans. La fièvre dont Marie George fut atteinte atteignit bientôt presque tous les membres de sa famille; Anastasie fut frappée le 6 septembre et succomba le 20 octobre suivant. Edmond le fut le 10 septembre, sa maladie dura jusqu'au 22 octobre. Ce ne fut que cinq mois plus tard qu'Augustine, la plus jeune des filles de cette famille, tomba elle-même dangereusement malade.

Cependant, dès le mois d'octobre 1876, la fièvre typhoïde se répandit dans les familles voisines. L'épidémie commencée le 26 août 1876 ne semble pas encore totalement éteinte. Voici le nombre des sujets qui furent atteints pendant cette période de plus de deux ans.

1876 : 1 en août; 2 en septembre; 1 en octobre; 3 en novembre; 6 en décembre.

1877 : 5 en février; 6 en mars; 6 en juin; 6 en juillet; 1 en août; 3 en octobre; 6 en novembre; 1 en décembre.

1878 : 1 en septembre.

1879 : 1 en juin; 2 en août.

Sur 440 habitants dont se compose le village, il y a eu 54 sujets atteints par cette épidémie dont 9 décès.

En résumé, depuis 1870, cette commune fut envahie à deux reprises différentes par la fièvre typhoïde.

L'épidémie de 1876 nous fournit trois observations tendant

à démontrer que le contage de la fièvre typhoïde peut conserver ses propriétés nocives pendant une durée de quatre mois et demi à huit mois.

Obs. I. — Augustine George, âgée de 15 ans, contracte le 7 mars 1877 une fièvre typhoïde grave, en faisant le curage d'une fosse d'aisances contenant des matières typhoïdes qui y avaient été versées quatre mois et demi auparavant.

Nous avons vu que Marie George avait été transportée dans sa famille, à Hablainville, au sixième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique et qu'elle avait bientôt communiqué sa maladie à sa sœur Anastasie, âgée de 20 ans, atteinte le 6 septembre et morte le 20 octobre 1876, et à son frère Edmond, âgé de 12 ans (10 septembre au 22 octobre). Il s'était donc développé dans cette famille un foyer typhoïde d'une extrême gravité ; les selles des malades furent jetées en partie sur le fumier, en partie dans la fosse d'aisances. Cependant le 7 mars 1877, la veuve George et sa fille Augustine firent le curage de cette fosse. Dès le lendemain, la petite Augustine, qui jusque-là avait été totalement épargnée, ressentit une céphalalgie violente ; puis, deux jours après, elle se plaignit d'insomnie, de faiblesse dans les membres, de vertige, de bourdonnements d'oreille, etc. Le 12 et 13 mars, il y eut plusieurs épistaxis ; et, le 15, elle fut obligée de se mettre au lit. Sa fièvre typhoïde fut d'une extrême gravité et dura jusqu'au 28 avril.

Si l'on veut bien se rappeler que la fièvre typhoïde n'avait pas sévi à Hablainville depuis 1870, c'est-à-dire depuis plus de six ans ; que l'arrivée, dans cette commune, de la fille Marie George, gravement atteinte de cette maladie arrivée à son sixième jour, a suffi pour déterminer presque aussitôt l'explosion de l'épidémie ; que tous les cas survenus ensuite ont témoigné d'une contagion et d'une filiation évidentes, on arrivera à cette conclusion que l'existence du contage typhoïdique ne peut être mise en doute. D'autre part, il nous paraît évident que c'est en faisant le curage de la fosse où avaient été déposées les déjections provenant de ses deux sœurs et en dernier lieu de son frère, dont la convalescence a commencé le 22 octobre 1876, que la petite Augustine a puisé le principe contagieux de sa fièvre ; car cette jeune fille, ne sortant pas, n'a pu contracter sa maladie dehors. Celle-ci n'a pu non plus lui venir d'une eau contaminée par des produits spécifiques, puisque toute l'eau de boisson dont se servait la famille George venait d'une fontaine munie de tuyaux en grès

et exempte de tout soupçon. A toutes ces raisons, nous ajouterons cette dernière, que, dès le lendemain des vidanges, les premiers symptômes de la période d'incubation éclatèrent brusquement.

Nous pouvons donc conclure, non seulement que le contage existait, mais encore qu'il a pu exercer ses propriétés contagieuses environ quatre mois et demi après son émission (du 22 octobre 1876 au 7 mars 1877).

Obs. *II.* — La femme Rivet, âgée de 68 ans, prend le 18 novembre 1877 le germe d'une fièvre typhoïde dans un milieu contaminé, développé dans la maison voisine, pendant les mois de juillet et d'août, c'est-à-dire trois mois auparavant.

La femme Rivet habitant avec son mari, est atteinte d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne qui dura du 18 novembre au 20 décembre suivant.

Où a-t-elle puisé sa maladie?

La femme Rivet, en raison de son âge, ne sortait presque plus de chez elle; deux fois seulement, pendant le courant du mois de septembre, elle est allée dans un champ que la famille possède en allant à Vaxainville. Nos recherches ont nettement établi qu'il n'y avait, de ce chef, aucun soupçon possible de contamination. D'autre part, toute l'eau dont la famille avait besoin provenait de la fontaine F.; cette eau ne pouvait non plus être incriminée. De plus, ni son mari, ni le petit enfant de 3 ans, les seules personnes avec lesquelles la femme Rivet a eu des rapports, n'ont eu des symptômes de fièvre typhoïde ; par conséquent, les matières fécales provenant des membres de cette famille n'ont pu renfermer des matières typhogéniques. Mais, à côté de la maison Rivet, ont existé pendant tout l'été des foyers typhoïdiques de la plus extrême gravité, développés dans les maisons V. T., M. Ba., J. R., situées à côté l'une de l'autre. De toutes ce fut la famille Voinot-Thierry (4 personnes atteintes sur 6 dont 2 décès) qui paya la première tribut à la maladie et le premier sujet frappé fut Ern. Thierry, âgée de 12 ans, qui, tous les jours en rapport avec les foyers développés dans les maisons voisines de celle appartenant à la maison de George, tomba gravement malade le 20 février 1877. Après elle, presque tous ses parents furent atteints; puis vint successivement le tour des voisins, et de proche en proche et sans interruption l'épidémie envahit les maisons M. Ba., J. R. Le dernier atteint par cette extension épidémique fut le petit Justin Rolle, âgé de 8 ans, dont la maladie dura

du 22 juillet au 18 août 1877. Les déjections de ce malade furent jetées dans une fosse placée derrière la maison à 2 mètres environ de la maison Rivet.

Nous pouvons donc conclure que le principe contagieux importé à Hablainville par la fille George Marie (25 août 1876), qui s'était si rapidement développé dans les familles habitant les maisons voisines de celle appartenant à la famille Rivet et dont le dernier frappé fut le petit J. Rolle, a pu contaminer, environ trois mois après son expulsion hors de l'organisme, la femme Rivet atteinte de fièvre typhoïde le 18 novembre 1877.

Obs. III. — Marie Guéry, âgée de 15 ans, prend la fièvre typhoïde le 1er septembre 1878, c'est-à-dire environ huit mois après la disparition de la maladie dans le village ainsi que dans la maison Gaillard.

Nous avons vu que la fièvre était tout à fait absente de Hablainville depuis six ans, lorsqu'est arrivée (25 août 1876) dans ce village Marie George, atteinte d'une fièvre typhoïde très grave déjà à son sixième jour d'évolution; que le retour de cette fille dans sa famille avait déterminé l'explosion d'une grave épidémie qui dura sans interruption jusqu'au mois de novembre 1877. Nous pouvons ajouter que la contagion fut aussi manifeste pour tous les cas de fièvre qui se sont succédé depuis le 25 août 1877 jusqu'en novembre de la même année, qu'elle ne le fut pour la fièvre typhoïde dont fut atteinte notre premier sujet, Marie George. Les trois derniers typhoïdes que nous a présentés cette épidémie furent Mercier, Destrès et la femme Gaillard. Celle-ci fut atteinte le 28 novembre; sa mort arriva le 24 décembre 1877. La maison Gaillard, habitée par cette pauvre femme, est une des plus misérables chaumières que l'on puisse imaginer. Après sa mort, sa cabane resta inhabitée pendant quatre mois; elle fut occupée de nouveau, le 25 avril 1877, par la famille Guéry composée de 10 personnes dont 8 enfants. L'aînée de la famille est Marie, le sujet de notre troisième observation, qui tomba malade le 1er septembre 1877 et qui succomba le 24 octobre suivant à la suite d'une gangrène humide (1) survenue quatre jours après le début de la défervescence et ayant successivement envahi le pied, la jambe et une partie de la

(1) Nous pensons pouvoir publier ultérieurement cette intéressante observation.

cuisse du côté gauche ainsi que le pied et la moitié de la jambe droite.

Nous avons dit que la femme Gaillard était morte de fièvre typhoïde le 24 décembre 1877 et que sa maladie avait été puisée dans le milieu épidémique et contagieux développé dans le quartier habité par les familles George, Destrès, Mercier, etc. Les matières excrémentitielles de cette malade furent jetées pêle-mêle autour de la maisonnette. On peut, pensons-nous, admettre que la petite Marie a pris dans ce foyer le germe de sa maladie. Voici pour quelles raisons : la femme Gaillard et d'autres personnes m'ont affirmé que jamais on n'avait vu, de mémoire d'homme, un seul cas de fièvre typhoïde dans cette maison ; la petite Marie Guéry était couchée dans la même chambre, dans le même lit qu'occupait, avant sa mort, la femme Gaillard ; aucun ruisseau, aucune eau de boisson ne pouvait être accusée de contenir des matières spécifiques ; aucune sortie dans le village ou dans les environs n'a été faite par cette pauvre petite qui, seule de tous ses frères et sœurs, restait à la maison sans en sortir.

En résumé, nous pouvons admettre que Marie Guéry, atteinte le 1er septembre 1878, a puisé le germe de sa maladie dans la maison de la femme Gaillard (20 novembre au 24 décembre 1877); que, par conséquent, le contage provenant de cette dernière n'avait pas encore perdu ses propriétés nocives le 1er septembre 1878, c'est-à-dire plus de huit mois après sa formation.

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES SUR L'HYPERTROPHIE ET LA DILATATION DES VENTRICULES DU CŒUR,

Par M. le Dr DU CASTEL,
Chef des travaux anatomiques à l'hôpital Necker.
(Clinique médicale de M. le professeur Potain.)

La recherche des variations, que la musculature et la capacité du cœur subissent sous l'influence des maladies de cet organe, a toujours sollicité l'attention des médecins. L'époque n'est pas encore bien éloignée, où l'étude de ces modifications formait l'histoire presque entière des affections cardiaques. Corvisart et ses devanciers mettant la dilatation, l'anévrysme, comme on disait alors, sur le premier plan et l'hypertrophie sur le second; Bertin au contraire faisant de l'hypertrophie

l'accident principal, et de la dilatation la base de subdivisions en hypertrophie simple, concentrique et excentrique.

Les tendances médicales de la première moitié du siècle et l'application de l'auscultation à l'étude des maladies du cœur détournèrent l'attention des modifications de la musculature et de la capacité pour la reporter vers la recherche des lésions inflammatoires et des altérations orificielles. Les exigences d'une anatomie pathologique devenue de jour en jour plus précise provoquèrent cependant, sur le sujet qui va nous occuper, un certain nombre de recherches souvent plus physiologiques que pathologiques : Bouillaud, Cruveilhier, Bizot, Vernois, Robin et Hiffelsheim s'efforcèrent d'établir le volume, le poids, les dimensions normales du cœur, et secondairement les limites dans lesquelles peuvent osciller l'atrophie et l'hypertrophie : les variations de la capacité, plus dificiles à apprécier, furent moins soigneusement étudiées.

Un certain nombre de notions sortirent des travaux que nous venons de signaler : le volume du cœur à l'état normal oscille dans des limites assez étendues: il est moindre chez la femme que chez l'homme, mais il s'accroît avec les progrès de l'âge. La capacité du ventricule gauche est plus grande que celle du ventricule droit ; toutes deux augmentent avec l'âge.

Bizot insista sur l'atrophie qui accompagne ordinairement la phthisie pulmonaire, mais ce fut à peu près la seule affection dont l'influence sur le cœur fut alors étudiée avec soin.

A une époque plus rapprochée de nous, le Dr Peacock poussait plus loin l'observation et publiait des résultats basés sur 329 observations, dans lesquelles le cœur aurait été trouvé 183 fois sain et 146 fois malade.

Les conclusions de l'auteur sur les variations normales du cœur concordent assez bien avec celles que nous venons de rapporter : mais l'influence des différentes maladies est relevée avec beaucoup plus de soin que par les auteurs précédents. Toute cachexie, qu'elle soit le résultat d'une maladie aiguë ou d'une maladie chronique, s'accompagnerait d'une atrophie du cœur qui serait beaucoup plus prononcée dans les maladies à durée longue : il faudrait pourtant faire une réserve pour la

phthisie pulmonaire, dans laquelle les troubles circulatoires du poumon provoqueraient souvent une hypertrophie du ventricule droit capable de compenser la diminution du ventricule gauche amenée par la cachexie accentuée de la maladie tuberculeuse. Cette opinion est, on le voit, en contradiction avec celle de Bizot, Bouillaud, etc., qui admettent l'atrophie du cœur dans la phthisie ; mais elle avait été déjà défendue en France par Andral et Béclard, en Angleterre par Clendinning. L'hypertrophie du cœur est étudiée par Peacock dans les affections de cet organe, des reins, des poumons et de l'aorte.

On voit que cet auteur avait réalisé un progrès réel en s'efforçant de fixer l'influence exacte d'un certain nombre de maladies sur l'atrophie et l'hypertrophie du cœur ; mais il avait surtout étudié les modifications d'ensemble de l'organe, les modifications du poids total, et secondairement les dimensions et l'épaisseur des ventricules, les variations des orifices.

Le Dr Engel tenta d'établir distinctement dans les différentes maladies ce que deviennent le poids de l'un et l'autre ventricule, et jusqu'à quel point leurs modifications se développent parallèles ou indépendantes. Le ventricule droit pèserait à l'état normal 60,9 grammes, le gauche 197, le rapport du premier au second serait donc de 1/262. Chez le vieillard, les ventricules s'atrophiant, le droit plus que le gauche, celui-ci arriverait à peser en moyenne 112,6 grammes tandis que celui-là n'en pèserait plus que 41,3. Dans les maladies chroniques, il y a un certain degré d'atrophie plus accusé dans le ventricule gauche. Chez les tuberculeux, le poids total reste normal parce qu'il y a hypertrophie du ventricule droit : les affections pulmonaires chroniques provoquent aussi cette hypertrophie. Le Dr Engel insiste peu sur l'influence des autres maladies (Wien. med. Wochenschr., 1863, 1864).

Cette tendance à dissocier la pathologie de l'un et l'autre ventricule répond à un besoin moderne. Beau, en proclamant l'existence d'une hypertrophie providentielle avait remis en honneur l'hypertrophie et la dilatation, dont les esprits avaient été distraits par l'étude des altérations inflammatoires et des phénomènes stéthoscopiques. Ces modifications cardiaques,

considérées d'abord comme un phénomène secondaire des lésions orificielles, n'apparurent bientôt plus seulement comme la conséquence et les compagnes de ces dernières, mais il fut établi qu'elles peuvent se produire à la suite de troubles circulatoires survenus dans un point éloigné du cœur, et qu'il existe toute une classe d'hypertrophies et de dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Successivement on décrivit la dilatation du cœur droit à la suite des affections pulmonaires chroniques, l'hypertrophie du cœur gauche dans la néphrite interstitielle, plus récemment enfin les dilatations aiguës à la suite de certains ictères et même de quelques affections gastriques. La dilatation et l'hypertrophie reprenaient ainsi de jour en jour une importance nouvelle, et en même temps la nécessité se faisait de plus en plus sentir de les étudier isolément dans l'un et l'autre ventricule pour juger exactement jusqu'à quel point la pathologie du cœur droit et celle du cœur gauche sont indépendantes, pour savoir quelles sont les affections qui frappent de préférence l'un ou l'autre, quelles sont celles qui amènent plutôt l'hypertrophie, celles qui provoquent la dilatation.

C'est une étude dont les documents se trouvent disséminés dans l'histoire des maladies du cœur, des poumons, des reins; c'est dans ce sens que nous avons vu Engel tenter un travail d'ensemble. Dans le but d'acquérir sur ce sujet quelques notions, j'ai examiné régulièrement les cœurs de tous les malades qui ont succombé dans le service de M. le professeur Potain pendant l'année scolaire écoulée ; j'ai pris séparément le poids du ventricule droit et celui du ventricule gauche, la capacité de l'un et de l'autre, j'ai comparé dans chaque cas l'état des deux ventricules ; j'ai relevé avec soin l'âge des malades et noté les maladies dont ils étaient atteints. C'est le résultat de ces différents examens que je publie aujourd'hui, en même temps que les quelques conclusions qu'il m'a paru possible de tirer d'un nombre de faits aussi restreint.

Mais avant d'exposer les résultats obtenus, il me paraît nécessaire d'indiquer les procédés qui m'y ont conduit.

Mensuration de la capacité ventriculaire. Appareil. — Une planchette de 20 centimètres de côté placée horizontalement supporte à ses quatre angles quatre pinces à pression continue, suspendues par des fils de 15 centimètres de longueur : son centre est percé d'un orifice, dans lequel est engagé un entonnoir muni à son extrémité d'un tube en caoutchouc fermé par une pince à pression continue.

Préparation du cœur. — L'aorte est oblitérée par un bouchon introduit par le vaisseau même et qu'il est facile d'arrêter au niveau de l'orifice où il vient butter contre les valvules. — Une petite ouverture est pratiquée à la pointe du ventricule gauche et oblitérée provisoirement avec une érigne. — L'oreillette gauche est largement ouverte par une incision qui, rejoignant les orifices des artères pulmonaires, est prolongée en dehors sur la paroi auriculaire et en dedans sur la cloison inter-auriculaire jusqu'à la base de l'oreillette. — Il est aussi utile de pratiquer à l'origine de la valve antérieure de la valvule mitrale une incision qui permette l'issue d'une petite quantité d'air qui autrement reste emprisonné à l'origine de l'aorte.

Le cœur étant ainsi préparé, on le suspend au-dessous de l'appareil en saisissant les parois de l'oreillette gauche avec les quatre pinces qu'on dispose de telle façon que l'anneau de la valvule mitrale soit dans une position horizontale et se trouve au-dessous de l'entonnoir.

On fait alors écouler dans le ventricule l'eau, dont on a eu soin de remplir l'entonnoir, en pressant sur la pince qui maintient celui-ci fermé; on laisse l'écoulement se prolonger jusqu'à ce que l'eau vienne affleurer le niveau de l'orifice mitral. Il faut alors exercer avec le manche d'un scalpel une légère pression sur la valve antérieure de la mitrale, on fait ainsi échapper quelques bulles d'air, qui, comme je l'ai dit, restent ordinairement emprisonnées à l'origine de l'aorte. L'issue de cet air amène un léger abaissement du niveau de l'eau dans le ventricule : on rétablit celui-ci en faisant encore écouler quelques gouttes de liquide de l'entonnoir.

Quand la niveau est bien établi à la hauteur de l'anneau, on retire l'érigne qui fermait l'ouverture de la pointe du cœur, et on recueille dans un verre à expérience l'eau qui s'écoule par cet orifice : la quantité d'eau ainsi recueillie donne la capacité du ventricule gauche. Il est bon de répéter cette mensuration une seconde fois pour s'assurer de l'exactitude des résultats obtenus : ceux-ci du reste sont le plus habituellement mathématiquement les mêmes dans les deux expériences.

Pour mesurer la capacité du ventricule droit, on procède de la même façon: on oblitère l'artère pulmonaire avec un bouchon, on ouvre la pointe du ventricule droit qu'on ferme ensuite avec une érigne, on suspend le cœur par l'oreillette droite et on établit le jeu d'eau comme dans les cas précédents. Il est inutile ici de perforer la base de la valvule tricuspide, l'air ne restant ordinairement pas emprisonné à l'origine de l'artère pulmonaire.

Une erreur pourrait quelquefois résulter de ce que malgré les précautions prises un caillot est resté dans la cavité cardiaque ; il faut plonger *dans une éprouvette graduée remplie d'eau le caillot trouvé plus tard à l'ouverture du cœur :* on a ainsi facilement son volume, qu'il suffit d'ajouter à celui du ventricule déjà obtenu pour corriger l'erreur. Cette appréciation directe de la capacité des ventricules me paraît plus précise que la mensuration de leur surface qui, dans les cas où je l'ai employée, m'a donné des résultats différents de ceux que fournissait le cubage direct.

Pour l'appréciation du développement musculaire, l'épreuve de la pesée m'a semblé préférable à la détermination de l'épaisseur, dont les résultats sont des plus approximatifs et souvent fort insuffisants, surtout pour le ventricule droit dont les oscillations sont à ce point de vue très restreintes. La difficulté était d'isoler les ventricules l'un de l'autre : voici le procédé que j'ai adopté. Je détache les oreillettes au niveau de leur insertion ventriculaire ; puis je sépare le ventricule droit du ventricule gauche, en suivant avec soin la ligne d'implantation de l'un sur l'autre et en sectionnant les piliers du

ventricule droit au niveau de leur insertion sur la cloison interventriculaire. Par ce procédé j'attribue la cloison au ventricule gauche, mais je n'hésite pas à admettre avec Cruveilhier que « la cloison interventriculaire appartient essentiellement au ventricule gauche, car le développement de cette cloison est toujours en raison directe du développement du ventricule. »

Quand le cœur était chargé de graisse, j'avais soin avant de faire la pesée de détacher la graisse qui recouvrait cet organe.

Voici le tableau des faits que j'ai observés par ces différents procédés : on les trouvera classés d'après la progression du poids du ventricule gauche. Ayant surtout l'intention de faire une étude comparative des modifications de l'un et l'autre ventricule dans les différentes maladies, j'ai cru qu'il serait plus facile en prenant l'un d'eux pour échelle d'étudier parallèlement leurs altérations. On trouvera indiqués successivement la maladie dont était atteint le sujet en observation, le sexe, l'âge, le poids de chaque ventricule (p. d., p. g.) et le poids total (p. t.), le rapport du poids du ventricule droit au poids du ventricule gauche, la capacité des deux ventricules (c. d., c. g.), le rapport de l'une à l'autre.

MALADIE.	SEXE.	AGE.	POIDS.				CAPACITÉ.		
			ventric. g. (p. g.)	ventric. d. (p. d.)	poids total (p. t.)	rapport : v. d., v. g.	ventric. g. (c. g.)	ventric. d. (c. d.)	rapport : v. g., v. d.
1. Phthisie pulmonaire.	F	24	90	35	170	$\frac{100}{257}$	34	44	$\frac{100}{129}$
2. Péritonite suraiguë.	F	26	100	45	190	$\frac{100}{222}$	16	35	$\frac{100}{218}$
3. Phthisie pulmonaire.	H	21	110	48	210	$\frac{100}{229}$	25	34	$\frac{100}{136}$

MALADIE.	SEXE.	AGE.	POIDS. ventric. g. (p. g.)	ventric. d. (p.d.)	poids total (p. t.)	rapport : v. d., v. g.	CAPACITÉ. ventric. g. (c. g.)	ventric. d. (c. d.)	rapport : v. g., v.d.
4. Adhérenc. pleurales anciènn. Pleurésie récente. Cachexie.	F	48	115	60	260	100/191	12	48	100/400
5. Phthisie pulmonaire.	H	20	115	50	185	100/230	38	45	100/128
6. Phthisie pulmonaire. Entérite tuberculeuse.	F	45	120	45	205	100/266	25	31	100/124
7. Phthisie pulmonaire.	F	34	120	60	240	100/200	100	115	100/115
8. Fièvre typhoïde. Avortement à six mois.	F	24	125	50	225	100/250	28	63	100/225
9. Cancer stomacal.	F	55	130	60	270	100/216	80	100	100/125
10. Cancer intestinal.	F	47	130	40	215	100/325	39	52	100/135
11. Fièvre puerpérale.	F	35	130	55	235	100/236	19	45	100/216
12. Diabète. Phthisie pulmonaire.	F	63	135	60	250	100/225	13	27	100/207
13. Rétrécissem. mitral.	F	65	135	87	330	100/155	34	64	100/288
14. Pleurésie suppurée. Cachexie.	H	68	135	60	255	100/225	19	24	100/126
15. Phthisie pulmon. Accouch. 6 jours avant la mort.	F	23	135	50	220	100/270	110	135	100/122
16. Cancer des voies biliaires. Ictère chronique.	H	49	145	70	265	100/207	29	95	100/327
17. Phthisie pulmonaire.	F	47	145	82	305	100/178	62	95	100/153
18. Phthisie pulmonaire.	F	28	145	65	290	100/223	86	116	100/134

MALADIE.	SEXE.	AGE.	POIDS. ventric. g. (p. g.)	POIDS. ventric. d. (p. d.)	POIDS. poids total (p. t.)	POIDS. rapport : v. d., v. g.	CAPACITÉ. ventric. g. (c. g.)	CAPACITÉ. ventric. d. (c. d.)	CAPACITÉ. rapport : v. g., v. d.
19. Phthisie pulmonaire aiguë.	H	21	150	55	245	100/272	28	56	100/200
20. Phthisie pulmonaire aiguë.	H	35	150	60	260	100/250	80	90	100/102
21. Cancer stomacal. Adhérences péricardiques.	F	59	155	80	310	100/193	74	78	100/105
22. Emphysème. Indurat. des bronches.	F	58	155	104	350	100/136	49	75	100/153
23. Phthisie pulmon. Adhér. pleur. généralisées anc.	H	40	155	82	310	100/189	33	71	100/215
24. Phthisie pulmonaire.	H		155	75	308	100/206	36	46	100/144
25. Adhérences péricardiques.	F		155	45	295	100/344	33	57	100/172
26. Phthisie pulmon. Adhérenc. pleurales généralis.	F	29	155	70	280	100/221	36	68	100/188
27. Pneumonie.	H	74	155	60	290	100/258	68	52	130/100
28. Phthisie pulmonaire.	H	30	160	75	280	100/213	57	105	100/184
29. Phlegmon urineux.	H	35	160	75	310	100/213	83	106	100/127
30. Cancer. Emphysème.	H	48	165	100	350	100/165	38	72	100/182
31. Phthisie pulmonaire. Aortite.	F	44	165	60	280	100/275	55	53	103/100
32. Cancer.	F	63	170	60	330	100/283	85	85	100/100
33. Erysipèle. Athérome.	F	60	170	75	325	100/226	77	71	108/100

MALADIE.	SEXE.	AGE.	POIDS.				CAPACITÉ.		
			ventric. g. (p.g.)	ventric. d. (p.d.)	poids total (p.t.)	rapport : v. d., v. g.	ventric. g. (c. g.)	ventric. d. (c. d.)	rapport : v. g., v.d.
34. Fièvre typhoïde.	F	28	170	65	270	100/261	68	98	100/143
35. Fièvre typhoïde.	H	16	172	68	270	100/258	86	53	100/203
36. Gangrène sénile. Athérome.	H	70	175	70	325	100/250	100	85	117/100
37. Cancer utérin. Athérome.	F	49	175	55	320	100/318	106	85	123/100
37 bis. Rétrécissem. mitral.	F	59	375	175	90	100/194	25	64	100/256
38. Erysipèle. Emphysème.	H	65	180	75	310	100/240	30	57	100/190
39. Lithotritie.	H	73	180	75	360	100/240	121	155	100/128
40. Cancer vésical.	H	68	180	75	300	100/240	153	198	100/129
41. Scarlatine hémorrhagique.	H	23	185	70	275	100/264	140	190	100/135
42. Cirrhose du foie.	H	52	190	68	340	100/279	12	18	100/150
43. Anévrysme de l'aorte descendante.	H	52	190	80	370	100/237	128	190	100/148
44. Pleurésie purulente. Schlérose pulmonaire.	H	58	190	85	380	100/223	55	105	100/192
45. Pneumonie.	H	68	200	80	390	100/250	23	26	100/112
46. Pachyméningite. Emphysème.	H	43	200	100	380	100/200	140	147	100/105
47. Néphrite interstitielle. Urémie.	F	20	205	45	280	100/455	16	37	100/231

MALADIE.	SEXE.	AGE.	POIDS. ventric. g. (p. g.)	ventric. d. (p. d.)	poids total (p. t.)	rapport : v. d., v. g.	CAPACITÉ. ventric. g. (c. g.)	ventric. d. (c. d.)	rapport : v. g., v. d.
48. Albuminurie gravidique.	F	28	207	75	340	100/276	66	100	100/151
49. Cancer intestinal. Etranglement interne.	H	47	225	70	345	100/302	95	107	100/112
50. Eclampsie puerpérale.	F	25	235	70	370	100/335	131	135	100/103
51. Cancer.	F	64	245	85	430	100/288	107	92	100/116
52. Rétrécissem. mitral. Ins. mitrale et tricuspide.	H	35	230	115	455	100/200	200	202	100/101
53. Rétréciss. mitral.	H	32	237	120	505	100/197	71	132	100/186
54. Néphrite.		68	260	60	480	100/433	139	128	108/100
55. Alcoolisme. Cirrhose.	F	52	265	90	460	100/294	115	130	100/113
56. Adhérences péricardiques. Endocardite.	F	18	300	90	550	100/333	78	84	100/107
57. Insuffisance mitrale.	H	26	305	122	550	100/254	225	130	173/100
58. Hémorrhagie cérébrale.	F	66	350	105	545	100/333	77	64	120/100
59. Hémorrhagie cérébrale.	H	50	375	130	580	100/288	150	210	100/140
60. Insuffisance aortique. Pneumonie.	H	49	480	155	740	100/309	138	157	
61. Néphrite interstitielle.	H	52	510	165	830	100/308	138	130	106/100
62. Néphrite interstitielle.	H	33	600	115	800	100/521	169	108	100/100

Poids et capacité du cœur à l'état normal. — On voit, en jetant un coup d'œil sur le tableau qui précède, combien sont étendues les limites dans lesquelles le poids et la capacité du cœur peuvent osciller. Comment, au milieu de ces chiffres si différents que les plus forts égalent cinq et six fois les plus faibles, apprécier ce que doit être le poids du cœur à l'état normal, poids qu'il nous est indispensable de connaître avant de tenter l'appréciation des variations pathologiques? Où trouver le poids total du cœur normal, le poids du ventricule droit et celui du ventricule gauche?

Prendre une moyenne, chercher un poids étalon, au-dessus duquel tout serait hypertrophie, au-dessous duquel tout deviendrait atrophie, serait un procédé extrêmement vicieux, puisque, comme l'a montré depuis longtemps M. Bouillaud et comme l'ont constaté tous les observateurs, le poids du cœur, même à l'état sain, n'est pas un, mais varie suivant les sujets et suivant les âges dans des proportions assez considérables. Le procédé qui me paraît préférable, pour se rendre compte de ce qu'est le cœur normal, est de voir ce qu'était cet organe chez des malades qui ont succombé rapidement et dans des conditions telles que son volume et sa capacité n'eussent subi que des modifications sans importance. Les observations 2, 34, 35, me paraissent pouvoir être utilisées à ce point de vue; elles ont été en effet recueillies sur des sujets arrivés à leur complet développement et enlevés rapidement dans la force de l'âge. La jeune fille de l'observation 2 a succombé dans l'espace de quelques heures à une péritonite traumatique; le malade de l'observation 41 était un homme de première force, qui fut enlevé en quatre jours par une scarlatine hémorrhagique; les deux autres malades moururent vers le douzième jour d'une fièvre typhoïde sans être tombés dans un état de marasme très prononcé.

Le poids total du cœur fut, dans ces différents cas, de 190, 270 et 275 grammes ; le poids du ventricule gauche, de 100, 170, 172 et 185 grammes; le poids du ventricule droit, de 45, 65, 68 et 70 grammes. On voit que dans chaque série les trois derniers chiffres sont très rapprochés; le premier seul,

est assez distant des autres, mais il est bon de remarquer qu'il fut recueilli chez une jeune fille de constitution plutôt délicate. En présence de ces faits, j'admettrai volontiers que la moyenne fournie par M. le professeur Bouillaud (250 à 280 gr.) correspond au poids le plus habituel du cœur, mais je crois que sa limite inférieure doit quelquefois être abaissée et que, comme l'a dit Cruveilhier, le cœur peut sans être atrophié peser moins de 200 grammes.

Il me semble aussi que, principalement chez les sujets avancés en âge, le poids du cœur peut, à l'état normal, s'élever au-dessus de 300 grammes. C'est un chiffre que le professeur de la Charité regardait comme exceptionnel et que, pour ma part, j'ai rencontré fréquemment chez les malades âgés de plus de 50 ans. Si, en effet, on ne se contente pas, pour apprécier ce qu'est le cœur à l'état habituel, de l'observation des 4 cas que je rapportais tout à l'heure, et si on jette un regard d'ensemble sur les 63 faits que je publie, on voit que 33 fois le cœur pesait entre 250 et 350 grammes ; et je n'hésite pas à admettre ce dernier chiffre comme pouvant se rencontrer à l'état sain, à la condition toutefois de remarquer que ce n'est guère que chez les sujets âgés de plus de 50 ans qu'on aura occasion de l'observer. C'est du moins ce qui paraît ressortir de mes observations, dans lesquelles la presque totalité des cœurs qui pesaient moins de 300 grammes avaient été recueillis chez des malades âgés de moins de 50 ans et même de 40 ans, tandis que presque tous ceux qui pesaient plus de 300 grammes provenaient de sujets ayant dépassé la cinquantaine.

Le ventricule gauche, dans trois des quatre observations que nous avons prises comme type, pesait 170, 172 et 185 grammes; il semble que ce soit habituellement entre 150 et 190 grammes que son poids oscille, et que ce ne soit que dans des cas exceptionnels qu'il s'abaisse, chez des sujets sains, au chiffre de 100 grammes, comme nous l'avons vu dans l'observation 2.

Le poids du cœur droit, chez les sujets âgés de plus de 30 ans, a varié ordinairement entre 60 et 75 grammes; au-dessous de 30 ans, il fut le plus souvent compris entre 45 et 60 grammes ; toutes les fois qu'il s'éleva au-dessus de 65 grammes, les ma-

lades étaient atteints d'une de ces affections, que nous signalerons dans un instant comme provoquant l'hypertrophie.

En présence de cette variabilité du poids normal de chacun des ventricules, qui rend difficile l'appréciation de leurs variations pathologiques, j'ai pensé qu'il serait intéressant de rechercher s'il n'existerait pas entre l'un et l'autre une proportion constante, dont la rupture permettrait à première vue de reconnaître l'existence d'un trouble de la musculature cardiaque. Or, dans trois des quatre faits que j'ai pris pour types, le rapport entre le poids du ventricule droit et celui du ventricule gauche fut de $\frac{100}{285}$, $\frac{100}{261}$, $\frac{100}{264}$; il semblerait donc, d'après ces observations que le plus souvent le ventricule gauche pèse à peu près deux fois et demie autant que le ventricule droit : c'est du reste le chiffre qu'avait obtenu Engel $\left(\frac{1}{262}\right)$. Mais cette proportion ne peut malheureusement être donnée comme constante, puisque chez le malade 2, le rapport fut de $\frac{100}{222}$. Tout ce qu'il semble donc possible de dire, c'est que le poids du ventricule gauche est à l'état normal un peu plus du double de celui du ventricule droit.

La capacité du cœur s'est trouvée très différente dans les autopsies que j'ai pratiquées : en comparant les quatre observations que je prenais tout à l'heure comme pouvant servir de types pour juger la musculature normale, nous voyons que la capacité du cœur gauche a été de 16, 26, 68, 148 centimètres cubes, celle du cœur droit de 35, 53, 98, 160 centimètres cubes.

La capacité des trois derniers cœurs, dont le développement musculaire avait été trouvé presque identique, a donc pu varier dans les proportions énormes de 26 à 140 pour le ventricule gauche, de 53 à 160 pour le ventricule droit. L'influence du genre de mort contribue probablement pour sa part à ces variations de capacité, et le problème des dilatations pathologiques est des plus difficiles à résoudre.

Je ne saurais actuellement indiquer dans quelles limites la capacité du cœur est susceptible d'osciller à l'état normal. Le

seul point de repère, qu'il me paraisse possible d'utiliser pour apprécier les variations pathologiques de la capacité, c'est la petitesse relative du ventricule gauche par rapport au ventricule droit, petitesse admise depuis longtemps par la presque unanimité des auteurs comme caractérisant le cœur normal, et qui se trouve très accusée dans les quatre faits que je mentionnais tout à l'heure, où le rapport de capacité des deux ventricules fut de $\frac{100}{135,\ 143,\ 203,\ 218}$.

Influence de l'âge sur les proportions du cœur. — Le progrès de l'âge paraît provoquer de la façon la plus manifeste l'augmentation de volume du cœur. J'ai déjà fait ressortir ce fait que les cœurs, dont le poids avait été trouvé inférieur à 300 grammes, avaient été presque tous recueillis chez des sujets âgés de moins de 50 ans ; ceux au contraire dont le poids dépassait 300 grammes, provenaient de sujets arrivant à la cinquantaine ou ayant dépassé cette période de la vie.

Une autre remarque semble encore mettre en évidence l'influence de l'âge. Si l'on prend la moyenne du poids du cœur pour chaque période de dix ans, on trouve que l'une augmente à mesure que l'autre devient plus avancée et qu'elle est de :

Age.	Hommes.	Femmes.
20 à 30 ans.	242	241
30 à 40	295	»
40 à 50	309	278
50 à 60	367	310
60 à 80	371	347

Ces chiffres n'ont évidemment pas la prétention de figurer une moyenne absolue, mais ils suffisent, je crois, pour montrer que le volume du cœur croît avec l'âge.

Le ventricule droit et le ventricule gauche prennent tous deux part à la production de cette augmentation totale du poids du cœur ; les moyennes en effet nous donnent :

Ventricule gauche :	20 à 30 ans.	134,5
	30 à 40	144
	40 à 50	160,5
	50 à 60	168
	60 à 80	177

Ventricule droit :	20 à 30	56,6
	40 à 50	62,5
	50 à 60	64
	60 à 80	69

Le poids de chaque ventricule augmente donc avec l'âge et concourt pour sa part à l'accroissement général. L'un et l'autre semblent même prendre une part à peu près égale à ce développement, car leur rapport m'a paru rester sensiblement le même chez le vieillard que chez l'adulte, le cœur gauche pesant le plus souvent chez l'un comme chez l'autre entre deux fois et deux fois et demie autant que le droit. Cette proportion se modifiera nécessairement dans les cas où le vieillard versera vers l'emphysème ou vers l'athérome.

Je ne saurais admettre avec Engel que l'atrophie du cœur soit un fait habituel après l'âge de 60 ans, puisque c'est chez des malades âgés de 60 à 80 ans que j'ai obtenu la moyenne la plus élevée du poids du cœur ; deux fois seulement, dans cette limite d'âge, j'ai vu le poids descendre au-dessous de 300 grammes.

Un fait me paraît encore ressortir de mes observations, c'est l'augmentation de la capacité du ventricule gauche chez le vieillard. Le cœur des sujets avancés en âge est le plus souvent un cœur à cavités larges ; mais c'est surtout un cœur à cavité gauche très développée. Nous avons vu, et c'est un fait généralement admis, que le ventricule droit est habituellement plus large que le gauche ; ce fait, vrai chez l'adulte, est loin d'être constant chez le vieillard : chez lui, la capacité du cœur gauche tend de plus en plus à se rapprocher de celle du cœur droit, qu'elle égale quelquefois. C'est ainsi que chez 7 des 13 sujets âgés de plus de 60 ans, que j'ai eu l'occasion d'observer, le cœur gauche était devenu plus volumineux que le cœur droit ; peut-être faut-il voir dans ce fait la conséquence de la perte d'élasticité artérielle si commune à un âge avancé ; peut-être aussi la distension plus facile d'un muscle affaibli.

Du cœur dans les maladies. — Les variations considérables de

volume et de capacité que le cœur est susceptible de présenter à l'état normal, le manque pour ces variations de limites précises, rendent difficile l'appréciation des modifications pathologiques; aussi force nous sera de n'admettre comme telles que celles qui dépasseront notablement les oscillations physiologiques; mais même dans ces conditions, il me paraît encore possible de tirer des faits que j'ai observés quelques déductions pathologiques.

Du cœur chez les tuberculeux. — Un fait notable est de voir tous les tuberculeux compris parmi les malades à cœur petit; en effet, à partir de la vingt-huitième observation, la tuberculose ne figure plus comme cause de mort.

Le cœur gauche pesait, chez la majorité de ces malades, entre 115 et 155 grammes; le cœur droit, entre 45 et 60 grammes; la proportion entre l'un et l'autre poids oscillait dans des limites normales de $\frac{100}{220}$ à $\frac{100}{270}$.

La capacité n'a pas présenté de modification appréciable constante; pas de petitesse ou de distension notable des cavités, pas de disproportion entre les deux ventricules.

Rien donc ne m'a semblé accuser la dilatation ou l'hypertrophie du cœur droit, admise par nombre d'auteurs. Peut-être, cependant, pourrait-on admettre une légère modification dans ce sens chez le malade 24. Ici le poids du ventricule droit était de 82 grammes et surtout il était beaucoup trop lourd par rapport au ventricule gauche, qui pesait moins de deux fois le premier $\left(\frac{100}{189}\right)$. La capacité était de 71 centimètres cubes, un peu plus que double de celle du ventricule gauche; elle était donc plutôt dans les grands chiffres, mais la relation n'était en tout cas pas aussi accentuée que l'hypertrophie; il est même impossible de l'affirmer absolument.

Il faut du reste remarquer que, chez ce malade, il existait des adhérences pleurales généralisées anciennes, lésion susceptible, comme nous le verrons tout à l'heure, de provoquer par elle-même l'hypertrophie du cœur droit.

Peut-être pourrait-on considérer aussi comme ayant pré-

senté un léger degré d'hypertrophie du cœur droit la malade de l'observation 17, chez laquelle ce ventricule pesait 82 grammes et égalait $\frac{100}{178}$ du ventricule gauche.

La dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit semblent en tout cas, d'après les faits que je viens de mentionner, être un résultat exceptionnel et peu accusé de la tuberculose. Peut-être ne se présentent-elles que dans certaines conditions spéciales, adhérences pleurales généralisées, sclérose pulmonaire.

Le cœur des tuberculeux est habituellement un cœur petit, faible dans son ventricule gauche, faible aussi dans son ventricule droit. Mais cette petitesse habituelle n'est pas sans doute exclusivement le résultat de la maladie; les tuberculeux sont en général des individus encore jeunes, et ils succombent à une période de la vie où le poids du cœur est peu élevé, toute influence morbide étant mise de côté.

Du cœur dans les maladies chroniques du poumon. — Pour voir s'accuser l'influence des maladies du poumon sur la musculature et la capacité du cœur droit, ce n'est point la tuberculose qu'il faut étudier, mais les maladies chroniques, l'emphysème, la pleurésie adhésive, etc.

Chez le malade de l'observation 45, emphysémateux mort d'hémorrhagie méningée, le cœur droit atteint le poids considérable de 100 grammes : il arrive à peser la moitié du ventricule gauche, bien que celui-ci soit très volumineux (il pesait 200 grammes).

Dans l'observation 22, recueillie sur un homme de 58 ans, atteint d'emphysème avec induration très prononcée des bronches, le ventricule droit pèse 104 grammes, le gauche n'est que de 155 grammes; leur proportion est de $\frac{100}{136}$; le cœur droit a donc atteint des proportions tout à fait insolites.

Chez le malade 30, emphysémateux mort d'un cancer de l'estomac, le poids du ventricule droit est de 100 grammes; celui du ventricule gauche, 165 grammes; ici encore le développement du premier est considérable relativement au second.

Dans ces trois observations la capacité du cœur droit est grande (72,75,147 centimètres cubes); mais il est difficile d'apprécier l'influence qu'a pu exercer l'affection pulmonaire, puisque la proportion au ventricule gauche est restée dans les limites normales $\left(\frac{100}{182}, \frac{100}{153}, \frac{100}{105}\right)$. On voit donc que si l'hypertrophie du ventricule droit était ici manifeste, il n'en était pas de même de la dilatation.

Dans l'observation IV, recueillie sur une malade morte de pleurésie aiguë et ayant présenté des lésions anciennes des plèvres, il y avait à la fois développement musculaire exagéré du cœur droit par rapport au cœur gauche, et disproportion très prononcée des cavités; le ventricule droit pesait, en effet, plus de la moitié du gauche et sa cavité était quatre fois plus considérable que celle de ce ventricule. Mais les cavités du cœur, la gauche principalement, étaient ici fort étroites, ce qu'il faut peut-être attribuer à l'état de cachexie profonde dans lequel était tombée cette malade.

Les malades atteints de rétrécissement mitral peuvent être rapprochés des précédents; chez eux, en effet, la circulation pulmonaire est difficile, et il se produit une hypertrophie notable du cœur droit, qui arrive à peser plus de la moitié du cœur gauche. C'est ainsi que dans les observations 13, 53 et 63 le rapport du premier au second était devenu de $\frac{100}{155}$, de $\frac{100}{197}$ et $\frac{100}{194}$.

Du cœur dans les maladies des reins et la grossesse. — Les altérations du cœur gauche sont bien plus fréquentes et habituellement beaucoup plus accusées que celles du cœur droit. La néphrite interstitielle paraît provoquer d'une façon très active les altérations de cet organe; chez trois malades qui avaient succombé à cette affection, le cœur était très hypertrophié; le poids total s'élevait à 480, 800, 830 grammes; l'hypertrophie portait à la fois sur les deux ventricules, mais elle était beaucoup plus accentuée pour le gauche que pour le droit; le premier pesait

260, 510, 600 grammes ; le second, 60, 115, 165 grammes. La proportion normale se trouvait donc notablement modifiée par l'inégal développement des deux ventricules ; le rapport du droit au gauche était devenu de $\frac{100}{308}$, $\frac{100}{433}$, $\frac{100}{521}$.

Mais l'hypertrophie n'est pas la seule modification que j'aie rencontrée dans ces faits de néphrite interstitielle ; le ventricule gauche était considérablement dilaté, et cela dans des proportions telles que sa capacité, au lieu d'être inférieure à celle du ventricule droit, arrivait à l'égaler et même à la dépasser, le rapport de la première à la seconde se trouvant être de $\frac{100, 106, 108}{100}$. Ainsi donc, hypertrophie notable du ventricule gauche, capacité relativement considérable de sa cavité, telles sont les deux modifications que j'ai constatées dans ces différentes observations.

Un autre fait cependant s'est présenté dans des conditions différentes : mais ici il s'agissait d'un cœur recueilli chez une jeune fille de 20 ans (obs. 46) ayant succombé à des accidents d'urémie quelques mois à peine après le début de sa néphrite, dans la période aiguë de la maladie. Le cœur gauche était hypertrophié et quatre fois plus pesant que le droit ; mais les cavités étaient restées dans des proportions normales ; toutes deux étaient plutôt peu développées ; mais je ne crois pas qu'il y ait lieu cependant d'admettre ici une rétraction pathologique des ventricules : c'était le cœur étroit d'une femme jeune, ses proportions étaient les mêmes que dans l'observation 2, que nous avons recueillie sur un cœur normal. Ici donc je crois qu'il faut admettre qu'il y avait hypertrophie du ventricule gauche, mais pas de modification dans la capacité normale des cavités. L'hypertrophie pourrait donc être dans la néphrite interstitielle le phénomène primitif et devancer la dilatation.

Chez une malade morte, quelques jours après ses couches, des suites d'une néphrite parenchymateuse dont le début paraissait remonter à l'époque de la grossesse, j'ai trouvé le cœur lourd (poids total : 340 grammes ; ventricule droit, 75 ; ventricule gauche, 207) ; mais dans des conditions presque normales,

tout au plus avec une légère prédominance du ventricule gauche. Les cavités étaient larges (c. g., 66 ; c. d., 100). Mais dans leurs rapports habituels $\frac{100}{151}$. Faut-il penser qu'ici le développement du cœur était sous l'influence de la maladie du rein ou faut-il le rapporter à l'action de la grossesse ? Je ne saurais le dire, car l'influence de l'état puerpéral ne me paraît pas être toujours très accusée. Je dois à l'obligeance de M. Ollivier et de M. Maygrier, interne des hôpitaux, d'avoir pu examiner les cœurs de deux malades, mortes d'éclampsie puerpérale, or voici les résultats que j'ai obtenus :

Dans le premier fait (obs. 50) le cœur était très pesant (poids total : 370 ; p. d., 70 ; p. g., 235 = $\frac{100}{335}$). Les cavitès étaient larges (c. d., 131 ; c. g., 135 = $\frac{100}{103}$). Ici l'hypertrophie était donc manifeste et portait presque exclusivement sur le ventricule gauche, dont la cavité très développée était devenue sensiblement égale à celle du ventricule droit : rien ne pourrait être plus favorable à la théorie de l'hypertrophie de cœur dans la grossesse, et même de la dilatation. Mais la seconde observation ne parle pas dans le même sens : le poids total du cœur était de 255 grammes ; celui du ventricule droit de 60 ; le gauche pesait 150 grammes ; le rapport de l'un à l'autre était de $\frac{100}{250}$. Le poids du cœur s'est donc présenté dans des conditions qui ne permettent pas de ne point le considérer comme normal. La mensuration des cavités n'a pu être faite.

Chez une femme de 24 ans morte de fièvre typhoïde au sixième mois d'une grossesse, le cœur pesait 225 grammes ; le ventricule droit, 50 grammes ; le ventricule gauche, 125 grammes ; le rapport de l'un à l'autre était de $\frac{100}{250}$. La mesure des cavités donna pour la gauche 28 centimètres cubes ; pour la droite 63 $\left(\text{rapport} = \frac{100}{225}\right)$. Ces proportions sont, on le voit, aussi tout à fait normales.

Dans une autre observation, moins importante puisque le cœur n'a été recueilli que quelques jours après l'accouchement chez une malade morte de fièvre puerpérale, les proportions de l'organe étaient encore toutes normales (poids total : 235 gr.; v. dr., 55 ; v. g., 130; rapport $\frac{100}{236}$; capacité : v. g., 19; v. dr., 45 ; rapport $\frac{100}{216}$).

Tous ces faits semblent montrer que l'hypertrophie du cœur et sa dilatation n'ont peut-être pas dans la grossesse la constance et l'importance qu'on a bien voulu leur donner.

Et peut-être pourrait-on se demander si l'hypertrophie si considérable et la dilatation constatées dans l'observation 50 s'étaient réellement produites sous l'action de la grossesse, et si elles n'auraient pas eu pour origine une cause restée inconnue et autre que l'influence puerpérale.

Dilatation et hypertrophie dans les maladies du cœur. — L'hypertrophie et la dilatation sont les compagnes habituelles des lésions orificielles.

Dans l'insuffisance aortique (obs. 60) j'ai trouvé une hypertrophie (poids total : 740; p. d., 155; p. g., 480) beaucoup plus marquée dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit puisque la proportion de celui-ci à celui-là était de $\frac{100}{309}$.

La capacité des deux cavités était considérable (c. g., 138 ; c. d., 157), mais la dilatation paraissait plus prononcée dans le ventricule gauche qui était devenu à peu près aussi large que le droit.

Dans l'insuffisance mitrale (obs. 57) l'hypertrophie était à peu près proportionnelle dans les deux ventricules (p. d., 122; p. g., 305) qui étaient restés dans un rapport normal $\left(\frac{100}{254}\right)$; mais la dilatation était beaucoup plus considérable pour le ventricule gauche que pour le ventricule droit, puisque le premier au lieu d'être plus petit que le second était devenu beaucoup plus grand que lui $\left(\frac{\text{c. g.}}{\text{c. d.}} = \frac{173}{100}\right)$.

Dans le rétrécissement mitral le phénomène saillant fut l'hypertrophie du cœur droit, dont le poids dépassait la moitié de celui du ventricule gauche $\left(\frac{100}{155}, \frac{100}{197}\right)$. Le ventricule le plus large fut, contrairement à ce que j'ai observé dans l'insuffisance mitrale, le ventricule droit, qui, dans les deux cas que j'ai eu l'occasion de recueillir, était à peu près deux fois aussi grand que le gauche : celui-ci du reste ne présentait pas un développement considérable.

Dans un fait plus récemment observé, les proportions du cœur se sont présentées dans des conditions tout à fait semblables à celles de ces deux observations : le ventricule droit pesait plus que moitié du gauche ; la capacité était plus de deux fois et demie aussi grande que celle de celui-ci, proportion tout à fait insolite (obs. 37 bis).

Dans les trois faits d'adhérences péricardiques que j'ai observés (obs. 21, 25, 56) les résultats ont été fort variables. Deux fois l'hypertrophie fut nulle ou peu accusée (poids total : 295, 310 grammes), l'autre fois elle fut très prononcée (550 gr.); mais alors il y avait coïncidence d'endocardite. Dans ce dernier fait les deux ventricules étaient hypertrophiés, mais le gauche beaucoup plus que le droit (p. d., 90 ; p. g. = 300 ; rapport $= \frac{100}{333}$) ; dans les deux autres observations ce furent tantôt le ventricule droit, tantôt le gauche qui parurent relativement volumineux.

Les cavités furent dans un cas trouvées dans des proportions normales (obs. 25); dans les deux autres elles étaient plutôt développées, et le ventricule gauche était à peu près aussi large que le droit $\left(\frac{100}{105}, \frac{100}{107}\right)$.

Dans un fait d'anévrysme de l'aorte descendante le cœur était lourd (poids total : 370 gr.) et l'un et l'autre ventricule paraissaient avoir pris à son développement une part à peu près égale (p. d. = 80 ; p. g. = 190 ; rapport $= \frac{100}{237}$). Les ca-

vités étaient très larges (c. g. = 128; c. d. = 190) mais se trouvaient dans des rapports normaux $\left(\frac{100}{148}\right)$.

Chez les malades athéromateux il y avait habituellement un certain degré d'hypertrophie du cœur gauche; mais le phénomène saillant parut être la dilatation, car sa capacité arrivait à dépasser celle du ventricule droit.

Un fait intéressant est de voir les deux malades qui ont succombé à une hémorrhagie cérébrale (48, 49), présenter l'un et l'autre une hypertrophie considérable du cœur, beaucoup plus marquée aux dépens du ventricule gauche que du ventricule droit (obs. 58, p. = 545; p. d., 105; p. g., 350; rapport = $\frac{100}{333}$; — obs. 59, p. = 580; p. d., 130; p. g., 375; rapport = $\frac{100}{288}$). En même temps les cavités ventriculaires gauches étaient très développées (obs. 58, c. g., 77; c. d., 64; rapport $\frac{120}{100}$; — obs. 59, c. g., 150; c. d., 210; rapport $\frac{100}{140}$).

Du cœur dans les maladies aiguës. — Dans les maladies aiguës, l'altération du muscle cardiaque paraît porter sur la qualité de la fibre musculaire beaucoup plus que sur sa masse; il y a altération et dégénérescence plutôt qu'atrophie : aussi la modification se traduit-elle par des troubles fonctionnels pendant la vie, par des changements de coloration et de résistance après la mort, plutôt que par des modifications du volume et du poids. L'atrophie du cœur dans les maladies aiguës est un phénomène toujours peu accusé et souvent même discutable.

J'admettrais volontiers que dans un certain nombre de cas l'altération des qualités de la fibre musculaire, son manque de résistance peut donner lieu à la production de dilatations aiguës : ce phénomène pourrait surtout s'observer dans le cours des maladies infectieuses et hyperpyrétiques, pendant lesquelles les dégénérescences musculaires sont si fréquentes. C'est ainsi que j'expliquerais la capacité considérable du cœur chez nom-

bre des malades qui succombent à des affections de ce genre et en particulier chez celui de l'obs. 41, mort de scarlatine hémorrhagique.

L'influence des cachexies est difficile à établir.

L'atrophie du cœur, qui paraît les accompagner dans un certain nombre de cas, n'acquiert jamais des proportions aussi considérables que celles qu'il est habituel d'observer dans les différentes hypertrophies: aussi, en présence d'un cœur petit, est-il souvent embarrassant de décider si l'on a affaire à un cœur naturellement peu développé ou à un cœur pathologiquement petit et atrophié.

La diminution de capacité, qui existe peut-être aussi dans certaines cachexies à longue durée, n'est pas moins difficile à affirmer, à cause du peu de développement que peuvent présenter des cavités cardiaques normales. Je serais pourtant porté à l'admettre chez les malades 4, 13, 42, dont, malgré leur âge relativement avancé, les ventricules furent trouvés très peu développés.

Conclusions. — Les différents faits qui viennent d'être passés en revue établissent une fois de plus que les dimensions du cœur peuvent, même à l'état normal, osciller dans des limites très étendues.

Le poids du cœur augmente avec l'âge: cette hypertrophie, pour ainsi dire physiologique, présente ceci de particulier qu'elle porte à peu près également sur l'un et l'autre ventricule, de telle sorte que le rapport de l'un à l'autre reste à peu près constant à tous les âges, et que le gauche pèse toujours près de deux fois et demie autant que le droit, à l'état normal.

La capacité des ventricules, à l'état sain, est tellement variable qu'il paraît à peu près impossible de fixer une capacité normale du cœur. Tout ce qu'il semble permis de dire, c'est que la capacité du ventricule droit est chez l'adulte plus considérable que celle du ventricule gauche, sans qu'il existe entre l'une et l'autre de proportion constante.

Cette prédominance du ventricule droit tend à s'effacer avec

les progrès de l'âge, la capacité du cœur gauche se rapprochant progressivement de plus en plus de celle du cœur droit qu'elle peut égaler et même dépasser chez le vieillard.

Cette variabilité des dimensions et des proportions normales du cœur rend difficile l'appréciation des modifications pathologiques. Cependant dans les affections chroniques on observe fréquemment des modifications facilement appréciables.

L'hypertrophie, que nous avons vu se produire à l'état physiologique et par les progrès de l'âge, s'observe souvent à l'état pathologique. Mais tandis que dans la première les deux cœurs prennent une part égale au développement de l'organe et conservent leurs rapports normaux, dans la dernière l'hypergénèse porte exclusivement ou d'une façon prédominante sur l'un des ventricules et le rapport normal est détruit.

L'hypertrophie du ventricule gauche est celle qu'on a le plus souvent occasion d'observer; elle est très accusée dans un certain nombre d'affections cardiaques, le rétrécissement et l'insuffisance aortique, l'insuffisance mitrale ; dans les maladies de l'aorte, l'athérome en particulier ; mais elle paraît acquérir son plus grand développement dans des affections extra-cardiaques, dans la néphrite interstitielle par exemple.

L'hypertrophie du ventricule droit est la suite habituelle de celle du ventricule gauche, avec laquelle elle coexiste presque toujours à un plus ou moins haut degré ; elle constitue alors un accident secondaire dû probablement à l'hypertrophie des fibres commissurales : cette hypertrophie n'est jamais suffisante pour maintenir les deux cœurs dans leurs proportions normales.

Mais l'hypertrophie du cœur droit peut être aussi indépendante de celle du ventricule gauche : c'est ce qui s'observe dans le rétrécissement mitral; les affections pulmonaires chroniques, l'emphysème, les adhérences pleurales. Dans la tuberculose ce phénomène m'a semblé rare et peu accusé.

L'atrophie et les variations de capacité sont difficiles à apprécier. La dilatation du ventricule gauche m'a paru cependant manifeste chez les vieillards, les athéromateux, dans l'insuffisance

aortique et l'insuffisance mitrale, à la suite du plus grand nombre des néphrites interstitielles.

L'atrophie et peut-être aussi la rétraction semblent possibles dans les cachexies très prononcées, surtout si leur évolution est lente.

La dilatation du cœur droit, dans les affections pulmonaires chroniques et les maladies du cœur, ne m'a pas paru présenter des proportions assez considérables pour qu'il soit facile d'en juger l'importance.

La dilatation et l'hypertrophie peuvent se développer simultanément; mais cette coexistence n'est pas constante. Quand elle se produit, la marche des deux phénomènes n'est le plus habituellement pas parallèle.

L'hypertrophie du ventricule peut quelquefois acquérir un certain degré de développement sans que les cavités se dilatent (obs. 47) et même coexister avec un certain degré de diminution de la capacité (obs. 42), constituant ainsi la véritable hypertrophie concentrique. En pareil cas les piliers hypertrophiés et devenus plus volumineux, en occupant un plus grand espace dans l'intérieur de la cavité, contribuent probablement pour une bonne part à la diminution de la capacité.

DE QUELQUES CONSÉQUENCES DE L'EXTENSION FORCÉE ET PERMANENTE DES ORTEILS, ET EN PARTICULIER DE L'ATROPHIE DE LA MASSE FIBRO-GRAISSEUSE SOUS-MÉTATARSO-PHALANGIENNE.

Par le Dr NEPVEU,
ancien interne des hôpitaux,
chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Pitié,
membre de la Société de biologie.

(Lu au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Montpellier, 1879.)

L'équilibre des divers muscles du pied résulte d'une proportion exacte et régulière entre la longueur moyenne des antagonistes ; si cet équilibre musculaire est rompu soit par une altération de tissus, soit par une diminution ou une augmenta-

tion de leur force de contraction originelle, il s'ensuit immédiatement des changements importants dans le fonctionnement et les attitudes de l'organe.

L'importance de ces données résulte de l'étude attentive des pieds bots congénitaux ou accidentels.

Cette loi d'équilibre s'applique avec la même rigueur aux déviations des orteils, et une des conséquences à coup sûr les plus singulières de quelques-unes de ces déviations est l'atrophie ou le déplacement de la masse fibro-graisseuse qui double la plante du pied au niveau des têtes des métatarsiens ; la voûte du pied repose sur le sol par deux piliers : le pilier postérieur ou talon ; le pilier antérieur appelé parfois talon antérieur ; c'est là qu'existe la masse fibro-graisseuse qui double la tête des métatarsiens ; les orteils, à leur tour, offrent au niveau de leur tête un point d'appui surajouté, que M. Verneuil désigne sous le nom de pilier accessoire ou talon accessoire ; le gros orteil y occupe une place prééminente. On comprend maintenant facilement que la rétraction ou la contracture des extenseurs d'orteils n'a pas seulement pour effet l'atrophie de la masse fibro-graisseuse du pilier antérieur, mais aussi la suppression partielle ou totale du talon ou pilier accessoire.

Les observations qui suivent nous permettront d'acquérir la preuve de l'importance de ces altérations.

Obs. I. — Au nº 11 de la salle Saint-Louis se trouve un jeune garçon charcutier, de 19 ans, Lange Tiburce, que M. Verneuil soigne depuis quelque temps. Il y a trois ans, il est entré à la Pitié pour une incapacité presque complète de la marche due à un valgus douloureux occasionné par de grandes fatigues. On l'endormit. Le pied fut porté dans une bonne position et placé dans un appareil plâtré.

Il est sorti de l'hôpital deux mois après avec une amélioration notable ; le résultat était bon, il marchait beaucoup mieux qu'auparavant. M. Verneuil lui recommanda un appareil mécanique qu'il n'a quitté que depuis six mois environ. C'est une bottine lacée et dont la tige monte très haut. Actuellement, Tiburce présente une série de lésions du pied des plus intéressantes ; à gauche le gros orteil fortement dévié en dehors monte sur le second, sa phalangette est en

extension forcée, à angle droit sur la phalange; sa face inférieure est antérieure. Le 2e et le 3e orteil forment une courbe assez prononcée, leur phalange est en extension forcée, la phalangine est dirigée horizontalement, la phalangette est demi fléchie. Sur la face dorsale, à l'union de la première et de la deuxième phalange, et aussi de la deuxième et de la troisième, il existe sur chacun d'eux un petit durillon; le 4e orteil offre la même courbure, mais elle ne présente de durillon qu'au niveau de l'articulation de la première phalange et de la deuxième; le 5e orteil est en extension forcée complète et est implanté presque à angle droit sur l'extrémité du pied.

Les tendons des extenseurs sont saillants sous les téguments, les orteils ne présentent que des mouvements limités, surtout du côté de la flexion; la direction du pied est à peu près normale; le bord externe du pied est cependant légèrement roulé en dehors, la voûte plantaire n'existe plus, l'astragale est légèrement saillant sur le bord interne; de plus, il existe sur la plante du pied une série de durillons, l'un au niveau de la tête du cinquième métatarsien, une série d'autres au niveau de la tête du deuxième, du troisième, et du quatrième.

Les têtes de ces os ne sont plus sur un plan horizontal; le poids du corps porte principalement sur les têtes du deuxième et du troisième; à la pression avec le pouce sur la tête du premier métatarsien, le pied ne répond pas; le long péronier latéral est presque complètement impuissant. La marche et la station debout ne font qu'accentuer la déviation du pied en dehors. Notons enfin que la jambe est notablement amaigrie, ses muscles en grande partie atrophiés. Le pied droit n'a jamais été malade, cependant il offre aussi quelques altérations intéressantes. Le gros orteil est oblique en dehors et en forme de Z; le troisième orteil est en extension forcée presque perpendiculaire sur le dos du pied; un durillon se trouve au point d'union de la première et de la deuxième phalange; les deuxième, troisième et quatrième ne présentent qu'une demi-extension. Sur la face dorsale de ces derniers orteils existent deux petits durillons.

A la face plantaire on trouve un durillon sur le bord externe de la tête du premier métatarsien, un durillon en face du quatrième et du troisième, et en regard de la tête du cinquième. L'impuissance du long péronier latéral ne paraît pas moindre à droite qu'à gauche; aucune de ces déviations n'est actuellement pour notre jeune garçon l'objet de son attention. Il ne rentre à l'hôpital que pour un autre

obstacle à la marche, lésion qui n'a jamais été décrite jusqu'ici, à laquelle M. Verneuil a donné le nom d'atrophie du talon antérieur.

Il y a quelques années déjà, M. Verneuil a remarqué que certains malades qui boitaient souffraient d'une manière très vive dans la marche et rapportaient leurs douleurs à la partie antérieure du pied, au niveau de la ligne métatarso-phalangienne, dans le point qu'on désigne généralement sous le nom de pilier antérieur de la voûte du pied. Deux renflements en effet servent de support à la partie antérieure de la voûte, c'est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et l'extrémité antérieure du bord externe du pied. En ces points existent à l'état normal un épaississement des couches cornées, et comme un épais matelas fibro-graisseux. La constitution anatomique du pilier antérieur de ce qu'on peut appeler le talon antérieur se rapproche donc par ses traits généraux de celle du talon postérieur.

Chez notre malade, si on examine attentivement cette région, on constate un durillon très épais qui répond aux têtes des 2[e] et 3[e] métatarsiens ; l'épiderme est épaissi, le derme est aminci, le coussinet ou matelas fibro-graisseux qui s'y trouve d'ordinaire et qui est surtout prononcé aux extrémités de la ligne métatarso-phalangienne a disparu, s'est atrophié. On peut reconnaître facilement les têtes de chacun des métatarsiens ; la contraction des extenseurs des orteils, et du gros orteil en particulier est évidente ; les fléchisseurs ne sont pas paralysés, mais moins forts, aussi le talon accessoire formé par le gros orteil est-il supprimé. Que faire contre cet ensemble de lésions ? La ténotomie de l'extenseur du gros orteil droit doit amener le redressement complet de l'orteil ; elle fut faite par M. Verneuil avec un plein succès. M. Verneuil crut devoir faire aussi la section sous-cutanée des tendons extenseurs du dernier orteil de chaque pied. L'électrisation du fléchisseur et du long péronier latéral produisit aussi d'excellents résultats et rétablit assez bien la voûte du pied ; la marche n'était pas douloureuse.

Obs. II (personnelle). — Rimbold, garçon maçon, entre à l'hôpital pour déviation du gros orteil gauche. Cet homme est très rhumatismé; en 1855 il a eu une orchite blennorrhagique dans le genou; en 1867, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire dans toutes les grandes articulations; il y a deux ans il servait comme garçon dans une fonderie, il y éprouva d'énormes fatigues, c'est à ce moment que se produisit une curieuse déviation du gros orteil. Sa première phalange est horizontale comme à l'état normal, mais la seconde est verticalement dirigée sur la première de telle sorte que son extrémité regarde directement en haut; sa face supérieure devient postérieure, sa face inférieure devient antérieure; le tendon de l'extenseur forme une corde rigide que l'on sent sur la face dorsale de la première phalange, le fléchisseur du gros orteil ne lui fait plus éprouver le moindre mouvement; du reste, cette déviation ne peut se réduire; même avec de grands efforts on ne peut réussir à faire reprendre à la deuxième phalange la direction horizontale; le petit orteil forme une courbe à concavité inférieure, la première phalange est relevée presque à angle droit; les deux autres sont fléchies sur la première; le tendon extenseur forme une corde très tendue sur la face dorsale de la première phalange; on y observe aussi un durillon; les deuxième, troisième et quatrième orteils ont leur attitude et leur direction normales.

La marche est devenue très difficile, le gros orteil ainsi relevé heurte le dessus de la chaussure au plus petit mouvement, ce qui lui occasionne d'atroces douleurs. Sous la plante du pied on observe un durillon sous la tête du cinquième métatarsien, un autre au-dessous de la tête du premier et un dernier à l'union de la première et de la deuxième phalange, sur la face externe de l'orteil; le pied droit, chose à noter, n'offre aucune déviation. Du côté gauche, on observe aussi des troubles singuliers de l'innervation. Dans le pied surtout notre homme éprouve une sensation de froid, sensation qui est moins appréciable mais qu'il accuse encore nettement dans tout le reste du membre inférieur et dans le membre supérieur du même côté. L'hiver il a les engelures plus souvent et plus fortement à gauche qu'à droite; l'ongle du gros orteil gauche est très épaissi, de plus de 1/2 centimètre. Dans tout le membre, il a continuellement une vague sensation de fourmillement qu'il compare à la simple sensation d'un contact léger produit avec la pulpe des doigts; cette sensation s'étend jusque dans le scrotum.

La force musculaire de la main gauche est moins grande, très in-

férieure à celle de la main droite et est certainement inférieure à celle qu'elle devrait avoir. Il y a donc du côté gauche, c'est-à-dire du côté du gros orteil, des lésions très légères mais appréciable des centres nerveux.

M. Verneuil propose à Rimbold de lui redresser le gros orteil par une petite opération; Rimbold accepte avec une joie manifeste tant la gêne est considérable. M. Verneuil lui fait la section sous-cutanée de l'extenseur du gros orteil, la deuxième phalange ne se redresse cependant qu'après un certain effort. M. Verneuil fait appliquer une petite attelle à la plante du pied; cette attelle fortement maintenue par une bande de toile s'étend du talon à l'extrémité du gros orteil qu'on maintient dans la position horizontale à l'aide de quelques tours d'une étroite bande de diachylon. L'orteil reprend ainsi rapidement sa direction normale et le malade enchanté marche sans éprouver la moindre gêne; la déviation du cinquième orteil est trop peu saillante pour qu'on y fasse la section du tendon extenseur.

Obs. III. — M. Verneuil a observé un jeune garçon qui avait eu une fracture compliquée des deux jambes, à la suite d'une chute d'un cinquième étage; il lui fait avec son élève et ami le Dr Marchand, chirurgien des hôpitaux, la résection immédiate de l'articulation tibio-tarsienne du côté droit; l'autre pied, moins malade, s'en tira avec une perte de substance sur le dos du pied, mais la cicatrice vicieuse qui suivit attira les orteils dans l'extension forcée; ceux-ci étaient presque perpendiculaires sur la face dorsale du pied. La marche en était devenue extrêmement douloureuse. M. Verneuil remarqua que le bourrelet fibro-graisseux, qui se trouve à l'état physiologique en regard des têtes des métatarsiens, s'était déplacé par cette traction cicatricielle, s'était luxé en quelque sorte en avant; la peau qui répondait aux têtes des métatarsiens était amincie, on sentait ces derniers immédiatement sous elle. Le malade ne peut marcher qu'avec des béquilles et une chaussure spéciale.

Obs. IV. (communiquée par M. le Dr Bouland). — Atrophie du bourrelet cellulo-graisseux sous métatarsien au point désigné sous le nom de talon antérieur, suite d'arthrite blennorrhagique.

X..., voyageur de commerce, 38 ans, entre dans le service de M. Verneuil, rhumatisant; une première attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans. Depuis, trois arthrites des genoux et des pieds pendant trois blennorrhagies; les deux premières fois

la guérison a été complète, mais la dernière a persisté à l'état chronique et aujourd'hui il marche exclusivement sur la plante des pieds; les orteils sont relevés à des degrés différents : la première phalange du gros orteil est relevée et forme un angle de 35 à 36° avec le premier métatarsien.

Aux trois orteils suivants la première phalange est subluxée à angle droit sur la tête du métatarsien correspondant, de sorte que la face articulaire postérieure de la première phalange supporte le poids du corps, ainsi que la face inférieure de la tête des trois métatarsiens correspondants. La deuxième phalange est pliée aussi à angle droit sur la première et la direction de la troisième est un peu inclinée en bas.

La peau des orteils est lisse et mince, le coussin cellulo-graisseux qui a ordinairement 1 centimètre d'épaisseur a complètement disparu; on sent la tête des métatarsiens et la face articulaire postérieure de la première phalange qui n'est séparée du doigt que par une peau très mince.

Contracture et rétraction des extenseurs des orteils.

Impossibilité de fléchir les orteils qui ne peuvent pas arriver jusqu'à toucher le sol, quel que soit l'effort du malade.

Guérison impossible.

Massages; bains sulfureux. Soulier de Rein qui garantit la tête des métatarsiens de toute pression.

Obs. V (communiquée par M. le Dr Bouland). — M. le Dr Bouland a observé dans sa clientèle le fait suivant. Ecrasement du pied gauche. Extraction de deux métatarsiens. Guérison difficile et longue. L'extrémité postérieure du cinquième métatarsien est saillante; atrophie du bourrelet cellulo-graisseux correspondant, de sorte que sa pression sur le sol est très douloureuse pendant la marche.

De ces quelques observations résulte un certain nombre de remarques dignes, je crois, de quelque intérêt.

La rétraction ou la contracture des extenseurs des orteils peut avoir pour conséquence deux ordres de troubles: 1° l'atrophie du bourrelet fibro-graisseux métatarso-phalangien; 2° l'annulation du pilier accessoire formé par les orteils.

Les causes de la rétraction ou de la contracture des extenseurs des orteils sont multiples. Dans notre observation n° 1,

la rétraction a paru à la suite de longues fatigues et fut précédée par l'apparition d'un pied plat. Chez Rimbold, cette lésion, chose bizarre, ne se montre que d'un seul côté, à gauche, et s'accompagne de troubles de sensibilité, de sensations, de fourmillements, etc..., qui peuvent permettre d'attribuer le tout à une lésion médullaire peu avancée.

Dans l'observation n° 3, une large perte de substance située à la face dorsale du pied a été suivie d'une rétraction cicatricielle des tendons extenseurs.

L'observation n° 4 nous offre une rétraction analogue à la suite de trois arthrites blennorrhagiques du genou et du pied survenues pendant trois blennorrhagies bien avancées, chez un rhumatisant qui avait eu sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans.

Un traumatisme, l'écrasement du pied, a été dans l'observation 5 l'occasion de tout le mal. Il doit exister des malformations congénitales de ce genre. J'ai souvenir d'en avoir vu au moins un cas, mais à un moment où mon attention n'était pas spécialement attirée sur les suites de cette lésion.

Les effets de l'atrophie du bourrelet fibro-graisseux sous-métatarso-phalangien sont toujours les mêmes : une vive douleur se fait sentir à la pointe du pied sitôt qu'elle repose sur le sol ; cette douleur était telle que dans un cas le malade était obligé de se servir de béquilles (obs. 3). Ces douleurs extrêmement vives ont fait entrer Tiburce à l'hôpital (obs. 1) ; le Dr Bouland (voir obs. 4.) a été obligé d'employer une chaussure spéciale pour éviter de faire porter le poids du corps sur la tête des métatarsiens.

La peau qui double les têtes des métatarsiens s'amincit, les os semblent être placés presque immédiatement sous elle. M. Verneuil d'abord a constaté le fait (voir obs. 3) et l'a fait connaître à son élève et ami M. le Dr Bouland (voir obs. 4).

M. Verneuil pense que la traction des extenseurs des orteils peut aussi luxer, pour ainsi dire, déplacer dans certains cas le bourrelet fibro-graisseux sous-métatarso-phalangien ; ce déplacement produirait les mêmes effets que l'atrophie, l'observation 3 serait un exemple très net de cette lésion.

La seconde conséquence de cette rétraction ou de cette contracture des extenseurs, c'est l'annulation du pilier accessoire formé par les orteils ; pour en comprendre le rôle rappelons-nous que nous sommes tous, dans la marche, plantigrades, puis digitigrades ; ce pilier accessoire nous manque s'il se trouve relevé très fortement et ne touche plus le sol ; les orteils qui le composent forment une véritable griffe qui, au lieu d'être fléchie est fortement étendue sur le dos du pied. Le malade ne marche pas seulement comme s'il avait été amputé dans la ligne de ses articulations métatarso-phalangiennes, car dans la marche la pointe du pied ne lui sert plus, et il y a plus, un fait important sépare la désarticulation métatarso-phalangienne de la lésion qui nous occupe. Si le malade à qui on a enlevé les orteils marche mal, celui qui est atteint de rétraction des extenseurs et qui conserve ses orteils est plus malheureux comparativement : ses orteils relevés heurtent la chaussure au moindre mouvement ; des cors se forment au point d'union des phalanges entre elles, souvent même les orteils se relèvent à angle droit sur la tête des métatarsiens ; dans ces conditions la marche est impossible. Le 5e orteil de chaque pied, chez Tiburce (obs. 1) ; chez Rimbold, gênait beaucoup la marche ; cette rétraction de l'extenseur du 5e orteil paraissait se rapporter à la première enfance, peut-être était-ce aussi le reliquat de quelque paralysie infantile méconnue.

La rétraction peut se trouver limitée au gros orteil, dans ce cas (obs. 2) la phalange unguéale du gros orteil était subluxée, pour ainsi dire et placée à angle droit à l'extrémité de la première phalange légèrement relevée ; l'ongle était écrasé; pour ainsi dire, de haut en bas, même concave sur sa face dorsale ; sa longueur était par conséquent beaucoup moindre que celle de celui du côté opposé ; les téguments étaient amincis, rouges et extrêmement douloureux.

Le traitement de l'atrophie du bourrelet fibro-graisseux sous-métatarso-phalangien est essentiellement un soulier spécial qui empêche le pied de porter sur la tête des métatarsiens. Cela ne suffit pas, il faudrait refondre tout l'équilibre statique du muscle du pied ; l'électricité pourrait certainement améliorer la

situation et renforcer les fléchisseurs si la lésion n'était pas ancienne, mais le plus souvent il est trop tard.

Dans la rétraction des orteils en haut la ténotomie joue un très beau rôle. M. Verneuil l'a employée plusieurs fois avec grand succès (obs. 1, obs. 2), les orteils sont ainsi replacés dans leur position primitive et la marche peut s'effectuer sans douleur.

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRHOÏDES

Par M. DURET, interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.

(Suite.)

III. La pathogénie des hémorrhoïdes.

Quelques notes historiques. — Considérations générales sur la pathogénie des hémorrhoïdes. — Divisions des causes qui agissent dans la production des hémorrhoïdes : causes physiologiques, causes pathologiques, causes diathésiques.

La pathogénie des hémorrhoïdes a été, de toute antiquité, l'objet de la préoccupation des médecins.

Hippocrate et Galien attribuent la production des hémorrhoïdes à *l'atrabile*, qui s'en échappait, comme d'un émonctoire.

A. Paré pensait que ces tumeurs étaient l'effet d'un *sang mélancolique*, même chez les femmes grosses « qui en sont communément esprises. »

Il faut arriver au XVIII[e] siècle, pour trouver des modifications tranchées dans les idées hippocratiques. Stahl et J.-L. Petit en sont les auteurs.

Stahl renonce à l'opinion d'Hippocrate, sur les qualités atrabilaires du sang, versé par les hémorrhoïdes. Pour lui, c'est le sang qui, en vertu du pouvoir de l'âme, afflue et s'amasse dans les veines anales et rectales, lorsqu'il est en trop grande abondance dans l'économie. Par l'hémorrhagie, la phléthore nuisible est dissipée. Il convient de favoriser cet afflux, de le faire naître si on le peut; mais ce serait aller contre les intentions de la nature que de chercher à le faire disparaître.

J.-L. Petit admet que les hémorrhoïdes sont de nature variqueuse, et elles sont produites par toutes les causes qui amènent une gêne dans la circulation des veines du rectum.

Depuis J.-L. Petit jusqu'à nos jours, la pathogénie des hémorrhoïdes n'a fait aucun progrès. Il faut arriver au livre de M. le professeur Gosselin pour trouver sur cette question des idées nouvelles (1).

Cet auteur considère comme insoutenable la doctrine de la fluxion et des afflux sanguins de Stahl. « En effet, dit-il, en dehors des explications anatomiques et physiologiques que j'ai données pour l'origine des varices anales, comment démontrer l'existence d'un trouble physiologique consistant en un afflux sanguin ? Il faudrait trouver des malades qui, plus ou moins longtemps avant de sentir des tumeurs et de constater l'afflux, auraient eu fréquemment, et à d'autres moments que ceux des garde-robes, la sensation de plénitude gênante et douloureuse ; ou bien, il faudrait avoir eu l'occasion de faire des explorations pour constater cette congestion, à l'époque où il n'y avait pas encore de tumeur. Or, la question n'a pas encore été jugée sérieusement. » On verra plus loin que nous ne partageons pas l'opinion du savant professeur, au sujet de la doctrine de la fluxion. Nous croyons, en effet, qu'elle joue un certain rôle dans la pathogénie des hémorrhoïdes. Déjà une objection puissante, a été opposée à cet exclusivisme, par M. Lannelongue, dans son article remarquable du Dictionnaire de médecine pratique (1). « L'observation, dit-il, vient prouver la non-permanence des tumeurs hémorrhoïdales. Que voit-on en effet lorsque de semblables tumeurs se sont produites sans donner lieu encore à aucune complication ? De fréquentes variations dans leur développement, et même, des alternatives répétées d'apparition et de disparition. » Peut-on admettre qu'une cause mécanique soit seule en jeu dans la production de tumeurs si mobiles dans leur forme et même dans leur existence ?... Tout au moins con-

(1) Gosselin. Leçons sur les hémorrhoïdes, Paris, 1866.

(2) Lannelongue. Dictionnaire de méd. prat., art. Hémorrhoïdes, p. 416, t. XVII, 1873.

vient-il de ne pas placer exclusivement la cause mécanique, dans une gêne de la circulation, déterminée par les organes du petit bassin.

Pour arriver à une conception claire et satisfaisante sur la pathogénie des hémorrhoïdes, il faut partir de ce point généralement admis, que les hémorrhoïdes consistent dans une dilatation passagère ou permanente des veines du rectum. Or, pour que la dilation d'un vaisseau se produise, il faut une des conditions suivantes :

1° Une augmentation de la *pression interne* contre la paroi vasculaire qui, quoique saine, n'oppose pas une résistance suffisante.

2° Une altération ou une *modification des parois vasculaires* qui, bien que la pression interne ne soit pas augmentée, cèdent cependant devant elle.

3° Une force extérieure à la paroi du vaisseau, agissant sur elle pour l'éloigner de l'axe du vaisseau, pour la dilater.

La première cause est de beaucoup la plus importante et la plus fréquente. Nous ne savons rien de bien précis sur le rôle de l'altération des parois vasculaires. La dégénérescence primitive des parois veineuses est fort mal connue, au moins dans la question qui nous occupe. On sait que l'athérome artériel prépare les dilatations et les anévrysmes de cet ordre de vaisseaux : pour les veines, nous sommes dans une ignorance absolue. Mais l'altération des parois veineuses secondaires est, au contraire, très importante au point de vue des lésions *consécutives*; elle est l'origine de ces énormes bourrelets hémorrhoïdaux, de ces tumeurs caverneuses qu'on rencontre chez les hémorrhoïdaires. Dans ces circonstances, non seulement les parois se dilatent, s'altèrent ou s'anastomosent par usure ou résorption ; mais les vasa-vasorum des grosses veines se dilatent, se multiplient, se contournent sur eux-mêmes, de manière à constituer ces lobules, ces paquets de veines entortillées, qui constituent les bourrelets hémorrhoïdaux. Certaines modifications physiologiques de la paroi veineuse, peuvent aussi avoir une action assez notable sur la production des hémorrhoïdes; les veines du rectum sont pourvues, comme ailleurs,

d'éléments contractiles qui peuvent être paralysés, soit directement, soit par action réflexe. Nous rapporterons à la fin de ce mémoire quelques observations où, d'après nous, il semble juste de tenir compte de cette influence.

Sur la troisième condition, une force extérieure aux vaisseaux agissant par attraction excentrique, nous savons peu de chose. Il est vrai que le tissu fibreux formé autour des parois veineuses, autour des tissus dans les tumeurs hémorrhoïdales anciennes, étant très rétracté, peut augmenter leur dilatation. Mais c'est là un phénomène trop éloigné pour qu'on le prenne en considération, au premier chef, dans une étude sur la pathogénie des hémorrhoïdes. Le sphincter externe que traversent les *canaux de dérivation*, peut, en comprimant les canaux, empêcher l'écoulement du sang des hémorrhoïdales internes dans les hémorrhoïdales externes; mais nous mettrons en saillie ce fait à propos des causes qui agissent par augmentation de pression dans le système porte.

La question, qui se pose maintenant, devant nous, est la suivante : Quelles sont les causes qui peuvent augmenter la pression sanguine dans la *veine porte,* en particulier dans les veines hémorrhoïdales internes et déterminer la formation d'hémorrhoïdes?

L'augmentation de pression dans la veine porte et dans ses branches est, dans presque tous les cas, accompagnée par une stase plus ou moins complète du sang qu'elle renferme. Le sang artériel qui traverse constamment les capillaires intestinaux augmente encore la quantité de la masse liquide contenue dans cette veine.

Les causes qui augmentent cette tension veineuse sont dues, dans certains cas, à la suppression d'une ou de plusieurs des forces, qui favorisent l'écoulement du sang par les veines sus-hépatiques; ainsi, la suppression de l'aspiration thoracique; dans d'autres cas, à l'exaltation d'une de ces forces, l'augmentation de la vis a tergo, dans l'hypertrophie du cœur droit, par exemple. Mais, la cause la plus puissante de l'augmentation de pression, à l'état physiologique, c'est la contraction simultanée du diaphragme, lorsque la glotte est fermée, c'est-

à-dire dans l'effort. Nous avons exposé avec soin les effets de l'effort, dans les *considérations physiologiques*. Nous avons aussi étudié les modifications de la tension dans les veines hémorrhoïdales dans un mode particulier de l'effort, dans la défécation. Nous nous proposons d'insister bientôt, sur le rôle de la défécation et de l'effort dans la production des hémorrhoïdes.

L'augmentation de tension dans la veine porte peut encore être déterminée par un obstacle siégeant dans un des points de son parcours. L'oblitération ou la compression des capillaires hépatiques, ou encore, la stase dans ces capillaires, par arrêt de la circulation sus-hépatique dans certaines congestions du foie, peuvent arrêter le cours du sang de la veine porte.

L'obstacle, dans d'autres cas, conprime le tronc de la veine porte elle même, derrière l'estomac, ou bien agit sur les veines mésentériques, dans l'abdomen ou le petit bassin. La veine hémorrhoïdale est, parfois, comprimée elle-même dans le petit bassin.

Pour être complet dans l'étude de la pathogénie des hémorrhoïdes, nous devrons enfin rechercher les rappports des hémorrhoïdes avec quelques maladies générales, la goutte, le rhumatisme, les troubles de la menstruation, etc...

Tableau synoptique des causes qui agissent pour la production des hémorrhoïdes.

A. Causes physiologiques. (*Augmentation de la tension du sang dans la veine porte*) :

1° Augmentation de la vis a tergo, excès de tension artérielle (hypertrophie du cœur).

2° Effort : défécation, accouchement, miction, etc.

3 Dilatation par action vaso-motrice réflexe.

4° Dilatation par contracture réflexe du sphincter externe, ou atonie du releveur son antagoniste.

B. Causes pathologiques. (*Obstacles au cours du sang de la veine porte*) :

1° Au niveau des capillaires : lésions du foie, de la rate, des intestins.

2° Compression du tronc de la veine porte : tumeurs des organes voisins.

3° Compression des veines mésentériques dans l'abdomen.

4° Compression des veines hémorrhoïdales dans le petit bassin.

C. Causes diathésiques. 1° Rapports des hémorrhoïdes avec quelques maladies générales : goutte, rhumatisme, herpétisme, etc.

Tel est l'ensemble de la pathogénie des hémorrhoïdes. Mais les observations que nous avons pu recueillir jusqu'à présent, les recherches bibliographiques que le temps nous a permis de faire sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions, dans ce mémoire, exposer complètement les faits cliniques, qui démontrent la réalité de cette vaste synthèse pathologique. Nous nous contenterons d'établir et d'étudier, dans quelques observations, quelques-unes des causes physiologiques; et, parmi les causes pathologiques, nous exposerons surtout l'influence des lésions du foie sur la production des hémorrhoïdes (1).

A. Causes physiologiques.

I. *Du rôle de l'effort dans la production des hémorrhoïdes. — Défécation. — Mictions laborieuses. — Excès de coït. — Accouchements.*

Après le développement, que nous avons donné à l'étude de l'augmentation de la pression, dans la veine porte, par l'effort, il nous suffira de citer et d'interpréter quelques-uns des cas dans lesquels celui-ci semble agir, plus particulièrement, pour déterminer l'apparition des hémorrhoïdes.

Dans la défécation exécutée normalement et régulièrement, nous avons vu que le sang était retenu dans les veines hémorrhoïdales, que celles-ci devenaient turgescentes pendant la descente du bol fécal, et qu'enfin, au moment où le sphincter se dilatait pour laisser passer celui-ci, le sang, soumis à une haute pression, s'écoulait avec rapidité par les canaux de dérivation, dans les veines hémorrhoïdales externes, et, de là, dans le système de la veine cave inférieure. Chez les individus habituellement constipés, ce n'est pas, comme on l'a dit généralement, parce que les matières fécales compriment les veines rectales que les hémorrhoïdes se produisent, c'est surtout parce que les malheureux patients font des efforts gi-

(1) A propos du développement des canaux d'anastomose des veines hémorrhoïdales chez l'embryon, voyez aussi l'excellent travail de M. le Dr Cadiat, professeur agrégé, dans le journal l'Anatomie (1878) : Développement de l'extrémité caudale de l'embryon; — ses conclusions sont semblables aux nôtres.

gantesques, et que ces efforts amènent dans la veine cave, et surtout dans les veines hémorrhoïdales internes, une distension considérable des parois veineuses.

D'autre part, comme le plus souvent les selles sont infructueuses, le sphincter ne se dilate pas, les canaux de dérivation ne sont pas suffisamment ouverts, ce qui augmente encore la stagnation du sang, dans les veines hémorrhoïdales internes et surtout dans leurs réseaux et leurs ampoules terminales. L'observation suivante est très remarquable sous ce rapport :

OBS. I. — *Hémorrhoïdes. Constipation habituelle.*

Davy (Antoine), âgé de 60 ans, entre dans le service de M. le professeur Verneuil le 20 avril 1875. Il y a une dizaine d'années, il s'est aperçu, pour la première fois, qu'il avait des hémorrhoïdes et qu'il perdait quelques gouttes de sang. Il eut ensuite un écoulement tous les dix ou quinze jours, d'une façon intermittente. Il y a dix mois, il a perdu davantage de sang ; pas de douleurs après avoir été à la selle, pas de difficulté pour uriner. Dans ces derniers temps, il n'a pas souffert ; mais, au moment où les matières passent, l'anus est très douloureux ; il n'est pas constipé habituellement.

Pas d'antécédents ; il s'est toujours bien porté, il a eu la petite vérole à 14 ans. Il n'avoue pas qu'il ait jamais bu. Son père serait mort d'une maladie de la vessie. Sa mère est morte à 39 ans d'une affection de la poitrine ; ses frères et ses sœurs sont morts jeunes. Un de ses frères aurait eu un cancer du pylore.

A l'anus, on observe un petit anneau de veines congestionnées, molles, non douloureuses, violacées, qui rentrent très facilement après la défécation, il lui suffit de les pousser avec la main pour les réintégrer. Constipation continuelle depuis trois mois. Il rend des matières très dures, et les selles sont souvent très pénibles. Il reste quelquefois trois quarts d'heure aux cabinets ; il fait de grands efforts. *L'écoulement de sang ne dure que pendant le passage des fèces.*

Foie assez petit, il est impossible de le sentir au-dessous des fausses côtes ; il ne mesure pas plus de 10 centimètres de hauteur verticale au niveau de la ligne axillaire. Il paraît, cependant, ressentir une certaine douleur à la pression, lorsqu'on enfonce la main au-dessous des fausses côtes. Les veines de l'abdomen sont assez dilatées à droite et à gauche (veines épigastriques, sous-cutanées abdominales sur-

tout). Le ventre n'est pas très volumineux, légère hémianesthésie de la face, du tronc et des membres du côté gauche. Pas d'attaque, pas de perte de connaissance.

Les efforts produits dans la défécation n'agissent pas seulement pour déterminer l'apparition des hémorrhoïdes ; ils ont un rôle très important dans les phénomènes de turgescence et de procidence du rectum ; aussi, comme l'a démontré M. le professeur Gosselin : « Une première cause intervient qui place le patient dans l'obligation de faire des efforts considérables pour se débarrasser d'un bol fécal volumineux et dur. Deux phénomènes physiologiques se produisent alors ; le bol fécal pousse devant lui la muqueuse rectale qui vient faire hernie à l'anus ; mais déjà les fibres circulaires du rectum, en se contractant, ont amené une gêne circulatoire dans les veines, les hémorrhoïdes très gonflées sortent, bien plus volumineuses que sous l'influence d'une simple fluxion. Une fois le bol fécal sorti le sphincter se contractant brusquement retient et étreint la muqueuse herniée, et vient encore augmenter la gêne de la circulation, et par suite, le volume des hémorrhoïdes internes procidentes. »

Il est d'autres modes de l'effort, dans lesquels on observe des hémorrhoïdes ; c'est ainsi qu'à la suite de mictions laborieuses chez les individus atteints de rétrécissement de l'urèthre ou de calculs vésicaux, l'apparition d'hémorrhoïdes volumineuses est fréquente. Pendant la miction normale, il y a contraction du diaphragme et des muscles abdominaux ; mais, vers la fin de la miction, survient une contraction énergique de tout le plancher périnéal, pour chasser les dernières gouttes d'urine. Le sphincter rectal lui-même ne reste pas inactif, et doit, tout d'abord, offrir une résistance suffisante au bulbo-caverneux. Chez les malades, qui font de violents efforts de miction, il est probablement le siège d'une contraction beaucoup plus énergique. Il en résulte que le sang, accumulé dans les veines rectales, par la pression abdominale, ne pouvant trouver d'issue par les canaux anastomotiques, s'accumule dans les ampoules terminales des veines hémorrhoïdales internes. Ce n'est pas

effet, comme la plupart des auteurs l'affirment, à la compression du rectum par la vessie trop pleine, ni à l'engorgement des plexus de Santorini et à leur distension consécutive par les voies anastomotiques des plexus hémorrhoïdaux, que sont dues les dilatations variqueuses. D'après nos recherches, il existe des communications étroites entre les plexus de Santorini et les veines hémorrhoïdales. Ici, en un mot, toute la production pathologique est sous l'influence de l'effort général. Il en est de même dans l'apparition des tumeurs hémorrhoïdaires, qui suivraient, selon les auteurs, la répétition de coïts trop fréquents et trop énergiques.

M. Gosselin, d'ailleurs, s'exprime ainsi : « Les excès de coït chez l'homme sont signalés comme pouvant amener ce résultat (apparition d'hémorrhoïdes) ; mais, c'est encore un fait difficile à prouver pour plusieurs raisons, d'abord parce qu'on ne peut pas toujours avoir des renseignements sur ce point délicat ; ensuite, par ce qu'il est bien difficile d'établir une ligne de démarcation entre l'usage et l'abus du coït. J'ai dit que les hémorrhoïdes internes étaient l'apanage de l'âge mûr, de cet âge où les excès de ce genre sont rarement possibles, quand bien même on les sollicite. »

C'est enfin à cette même action de l'effort qu'il faut attribuer la production des hémorrhoïdes, à la suite de l'accouchement, tout autant qu'à la compression exercée par l'utérus, chargé de son produit. Dans certaines professions (boulangers, bûcherons, rameurs, forts de la halle), l'apparition des hémorrhoïdes est due à l'habitude et à la répétition de l'effort.

II. *De la contracture du sphincter comme cause d'hémorrhoïdes.*

Parmi les autres causes physiologiques de la production des hémorrhoïdes, nous avons indiqué la *contracture du sphincter*. Quelle que soit l'origine de cette contracture, il est facile de comprendre son mode d'action.

Les faisceaux musculaires contractés étranglent les *canaux le dérivation* qui les traversent ; et, au moment de l'effort même modéré, le sang des veines hémorrhoïdales internes ne

peut s'écouler dans les veines hémorrhoïdales externes ; il en résulte une distension des veines rectales, de leurs rameaux terminaux et de leurs ampoules. Plus la contracture est prononcée, plus l'étranglement est complet ; plus elle se prolonge et plus elle se répète, plus les veines se dilatent, formant enfin des tumeurs variqueuses très considérables.

Quelle est donc la cause de ces contractures du sphincter anal ? Elles surviennent par action réflexe : une fissure, un petit abcès sudoripare de la région, une ulcération légère sont le siège d'une douleur intense ; les nerfs sensitifs, violemment excités, déterminent, par action réflexe, une contracture d'autant plus grande que la douleur est plus vive. Cette contracture est semblable à celle qui survient dans le spasme des paupières, du canal de l'urèthre, etc.... .

Dans presque tous les cas d'hémorrhoïdes, la contracture du sphincter joue un rôle important. Elle est alors provoquée par la titillation qu'exercent sur la muqueuse les ampoules internes des hémorrhoïdes polypiformes, qu'on a quelquefois de la difficulté à trouver. Après un repas copieux, ces petites ampoules, plus volumineuses que de coutume, irritent les nerfs sensitifs de la muqueuse, et de *spasmes sphinctériens*, la contracture survient.

Les observations suivantes sont des exemples remarquables ayant déterminé la production des hémorrhoïdes, ou, tout au moins, ayant beaucoup contribué à leur développement. L'importance du spasme sphinctérien, au point de vue de la pathogénie de la lésion, est mise en évidence par ce fait, qu'il a suffi d'une séance de dilatation pour guérir complètement le malade de ses hémorrhoïdes et de ses pertes de sang.

Obs. II. — *Contracture du sphincter. Hémorrhoïdes. Guérison par la dilatation.*

Salle Saint-Louis, lit nº 1. Entré le 6 avril 1875. Service de M. Verneuil.

Le malade, âgé de 42 ans, a toujours joui d'une excellente santé dans son enfance et dans sa jeunesse. Son père est mort à l'âge de 76 ans d'une affection pulmonaire : il n'aurait jamais eu d'hémorrhoïdes. Sa mère est morte à l'âge de 52 ans. Il a sept frères qui tous se

portent bien. Un seul est sujet à des accès de migraine très fréquents. De son côté, son père n'a jamais eu qu'un seul accès de goutte qui a duré six semaines, mais n'a jamais reparu. C'est à l'époque de cet accès qu'est venu au monde son frère, sujet aux migraines.

Klein est d'une stature athlétique, fortement musclé, d'une vigueur peu commune. Il y a quinze ans, il s'est aperçu pour la première fois, en allant à la selle, de la sortie d'une petite boule grosse comme une cerise, qui n'a pas saigné. Alors il ressentit une douleur semblable à une brûlure et la grosseur rentra seule. Son état d'orfèvre le maintient assis huit heures par jour. Il est sujet à une constipation continuelle, et, à ce moment-là, en particulier, il a les évacuations plus rares et plus difficiles que d'habitude. Tous les jours, il va à la garderobe; mais ses matières sont dures, épaisses comme du mastic, et l'évacuation est fort longue.

Il y a treize ans, en allant à la selle, l'issue de cette petite tumeur le fit beaucoup souffrir; mais elle rentrait et sortait encore facilement, il n'y avait encore aucun écoulement sanguin. Ceux-ci ont commencé il y a neuf à dix ans. A cet instant, il avait des éblouissements, des vertiges, le sang lui montait à la tête, il manquait de tomber; mais après l'écoulement, il était soulagé.

Toutes les trois semaines ou tous les mois, il a eu des pertes de sang, depuis cette époque. Ces espèces de règles se montrent régulièrement au milieu du mois, durent deux, trois jours, pendant lesquels il se présente à la selle 3 ou 4 fois, dans la journée, sans pouvoir rendre autre chose que du sang. Celui-ci coule à son retour au point de le forcer à changer de chemise et de caleçon 3 ou 4 fois par jour; il tombe goutte à goutte, trois quarts d'heure à peu près chaque fois, sans maux de tête, sans malaise, etc.; mais avec un sentiment de cuisson très aigu, exclusivement limité au pourtour de l'anus. Il ne souffre ni dans les reins, ni au bout de la verge, ni en urinant. Jamais la tumeur ne rentre d'elle-même, et il souffre tant qu'elle est à l'extérieur; aussi, la douleur disparaissant quand elle est réintégrée, il la pousse avec ses mains et réussit en général à la réduire. Mais parfois aussi il lui faut aller 3 fois, 4 fois à la selle de suite, la dégorger en saignant, pour qu'elle rentre facilement. C'est seulement il y a trois semaines que la tumeur assez grosse que l'on voit aujourd'hui est sortie, sans qu'il ait pu depuis la faire disparaître, quoiqu'elle saigne constamment, au point d'inonder ses draps. Elle consiste en un anneau hémorrhoïdaire, formé par quatre petites masses grosses comme des noisettes.

Dilatation forcée par le procédé de M. Verneuil.

Le lendemain tumeurs et hémorrhagies ont disparu.

La guérison se maintient depuis trois mois.

Obs. III. — *Fissure rectale. Contracture réflexe du sphincter. Guérison par la dilatation.*

Le 20 avril 1875, est entré Denveilly (Louis), âgé de 35 ans, fondeur, pour des hémorrhoïdes à l'anus.

Son père est mort d'une congestion cérébrale à 56 ans. Il avait des varices. Sa mère vit encore, elle a 65 ans et paraît atteinte d'une affection cardiaque. Tempérament scrofuleux : pendant son enfance, maux d'yeux, écoulements par les oreilles, glandes au cou, etc., etc. Etant militaire, à l'âge de 24 ans, le testicule gauche a gonflé, est devenu rouge, douloureux ; un abcès s'est formé et on voit encore un trajet fistuleux qui unit la surface cutanée au testicule.

Il y a à peu près quinze jours, en allant à la selle, il s'aperçut pour la première fois qu'il rendait du sang; mais, déjà depuis quelques jours, il était constipé et souffrait en allant à la selle une douleur cuisante au niveau du bas des reins. Il perdit ce jour-là, à la garde-robe, environ une cuillerée de sang, qui s'écoula goutte à goutte et qui rougit sa chemise. Chaque fois qu'il allait à la selle, il perdait ainsi une cuillerée de sang. Après, cuissons assez vives à l'anus et dans le bas des reins.

A son entrée à l'hôpital, on constate un bourrelet d'hémorrhoïdes, muqueux, humide, interne; car il ne sort que par des efforts de défécation. De plus M. Verneuil fait remarquer qu'il existe au niveau de la partie supérieure de l'anus une fissure assez douloureuse au toucher. Le sphincter est fortement contracté et il serre vigoureusement le doigt lorsqu'on est parvenu à l'introduire.

Il s'agit donc d'un spasme survenu à la suite d'une fissure ayant occasionné des hémorrhoïdes, ou tout au moins, les entretenant. On prescrit des lavements de ratanhia, quatre par jour.

Le 26 avril. Depuis la veille au soir, le malade ne saigne plus en allant à la selle; il ne souffre plus, ni pendant la défécation, ni dans les instants qui suivent.

Les lavements de ratanhia ont suffi pour amener cette amélioration, en guérissant la fissure.

OBS. IV. — *Fistule à l'anus. Contracture réflexe du sphincter déterminée par une inflammation de la prostate; apparition d'hémorrhoïdes.*

Armand (Auguste), 38 ans, boulanger, est entré le 27 mars dans le service de M. Verneuil pour une fistule à l'anus. Il y a à peu près six mois, un abcès s'est formé à la marge de l'anus à la partie antérieure. Depuis l'ouverture de cet abcès, le malade perdait du pus par une fistule. Au mois de septembre dernier, il avait eu une pleurésie, soignée chez lui par des vésicatoires. Il y a un an, il cracha du sang de manière à en remplir un crachoir. Il avait, la nuit, des sueurs à la paume des mains et à la plante des pieds, souvent même des sueurs généralisées. En 1870, il avait couché dehors et avait eu un chaud et froid. Il a toujours toussé depuis ce temps; mais la première hémorrhagie est survenue il y a seulement un an. Presqu'à l'époque de sa première toux, il eut de petits crachements de sang. C'est cependant un homme robuste, et, s'il a maigri après sa maladie, en revanche il a rapidement augmenté de poids pendant sa convalescence.

Le 9 avril, M. Verneuil opère sa fistule par l'incision avec l'écraseur.

28 avril. Depuis huit à dix jours environ, il a perdu du sang pour la première fois en allant à la selle. Il n'était pas constipé, le sang n'est donc pas venu après un effort. Il estime à environ un demi-verre la quantité qu'il perd ainsi. Il sortait trois ou quatre petites grosseurs du volume du petit doigt environ au moment de la défécation, et, en même temps, survenaient des cuissons à l'anus, persistant deux ou trois heures après les selles. Depuis ce temps les hémorrhagies par l'anus ont continué à chacune des évacuations, au nombre de deux ou trois par jour.

A l'examen, on trouve au pourtour de l'anus deux ou trois petites tumeurs pédiculées, cutanées, du volume d'une noisette; mais qui ne paraissent pas turgides et qui sont molles... (varices cutanées). — En introduisant le doigt dans le rectum, on sent une contracture considérable du sphincter. Il forme un anneau dur, épais et résistant, haut de 3 centimètres environ. L'introduction du doigt, faite même avec précaution, est extrêmement douloureuse. Au-dessus de l'anneau formé par le sphincter contracturé, on trouve à part un cul-de-sac, qui lui aussi est douloureux à la pression de la pulpe du doigt. En avant les deux lobes de la prostaste sont tuméfiés, chauds, douloureux à la pression ainsi que le col des vésicules séminales.

III. — *Du rôle de la congestion et des troubles vaso-moteurs réflexes chez les hémorrhoïdaires.*

Les congestions des veines rectales, même répétées, n'ont évidemment qu'une influence modérée sur la production des hémorrhoïdes ; elles agissent surtout, comme nous le verrons bientôt, pour augmenter et entretenir la turgescence de ces tumeurs. Cependant, il existe quelques cas où leur part dans la formation des dilatations veineuses du rectum, paraît cependant assez importante, pour qu'on soit obligé d'en tenir compte.

Ainsi, dans les excès de table, bien souvent les hémorrhoïdaires éprouvent, après l'ingestion d'une trop grande quantité de vin ou d'alcool, un sentiment de plénitude douloureuse vers l'anus et dans le bassin ; quelques-uns en voient survenir aussitôt après la procidence. Nul doute que, dans ce cas, il n'y ait afflux et séjour d'une trop grande quantité de sang dans les vaisseaux hémorrhoïdaux.

Quelque chose d'analogue se passe chez certaines femmes hémorrhoïdaires à l'époque des menstrues. Elles ressentent aussi une plénitude dans le rectum, souffrent un peu en allant à la selle, même sans qu'il y ait procidence.

La congestion vaso-motrice, réflexe, dans d'autres cas, agit différemment. Les titillations de la muqueuse rectale par des hémorrhoïdes anciennes, flottantes, polypiformes, amènent de la congestion et des hémorrhagies fréquentes.

On est autorisé à croire à cette influence, lorsqu'on sait qu'une des causes les plus fréquentes des métrorrhagies réside dans les troubles vaso-moteurs réflexes que déterminent les polypes de l'utérus par irritation de la muqueuse du col de l'utérus.

Dans tous les phénomènes de turgescence, de procidence des hémorrhoïdes, le rôle des troubles vaso-moteurs réflexes est évident.

M. Vulpian, dans son livre récent, sur les vaso-moteurs, écrit à cet effet le passage suivant :

« L'intervention de l'appareil vaso-moteur n'est guère dou-

teuse dans les écoulements menstruels chez la femme, et dans les cas d'hémorrhagies supplémentaires, dans les cas de règles déviées. *Il en est de même dans les flux sanguins hémorrhoïdaires.* Il se fait un travail local préparatoire, irritatif, plus ou moins douloureux, qui détermine un état de souffrance dans les parties vaso-motrices des centres nerveux, qui président à la circulation de cette région. Cette irritation amène une congestion vasculaire de plus en plus intense dans la muqueuse anale. Ces phénomènes disparaissent souvent sans amener la moindre hémorrhagie, donnent lieu dans certains cas, et d'une façon constante chez certains sujets, à une issue de sang, soit par rupture des petits vaisseaux les plus superficiels de la région malade, soit par diapédèse sanguine à travers les parois de ces mêmes vaisseaux (1). »

C'est ainsi que s'est trouvée réhabilitée, d'une manière plus scientifique et en même temps dépourvue de ses exagérations, la vieille doctrine de la fluxion, que Stahl avait jadis professée.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

L'ÉTUDE DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE DANS LE NORD.

Revue critique des travaux les plus récents sur ce sujet.

Par le Dr L. THOMAS,
Sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine.

S. T. SÖRENSEN. Et Bidrag til den progressive perniciöse Anämis Kasuistik. Nord. med. Arkiv., Bd. IX, n° 14, p. 1-59, n° 20, p. 1-38.

O. WASASTJERNA. Fall at progressiv perniciös Anemi, Finska läkaresällskapets, Handl. Bd. XVIII, p. 47.

WARFVINGE. Fall af perniciös progressiv Anemi, Hygiea, 1877. Svenska läkaresällsk. Forhandl, p. 97.

E. BELFRAGE. Fall af Anaemia progressiva, Eira. Anal. in Nord. med. Arkiv. Bd. X, n° 19.

---

(1) Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, p. 529, Paris, 1875.

V. SCHEPELERN, Studier agaaende Anämi, navnlig Anaemia perniciosa progressiva, Nord. med. Arkiv., Bd. XI. nº 2, p. 1-47.

E. WINGE. To Tilfälde af progressiv perniciös Anämi. Foredrag i det medicinske Selskbab Kristiania. Norsk Magazin for. Lägevid. R. 3, Bd. VIII, p. 547.

E. BULL. Et Tilfälde af Pseudoleukämi med nogle epikritiske Betragtninger over Levkämi, Pseudoleukämi og progressiv perniciös Anämi. Norsk Magaz. for Lägevid. R. 3, Bd. VIII p. 855.

C'est en 1871 que Biermer décrivit pour la première fois la variété d'anémie qu'Immermann qualifia de pernicieuse et de progressive. Pendant les années qui suivirent, la littérature médicale de l'Allemagne s'enrichit de nombreux travaux sur le même sujet. Les théories et les discussions qu'ils renfermaient n'eurent d'écho ni en Suède ni en Danemarck, et les recueils scientifiques de ces deux pays ne font mention de la maladie de Biermer que trois ans plus tard.

Bientôt l'étude des affections du sang reçut en France une impulsion extrêmement vive; les travaux de MM. Malassez et Hayem firent entrer une nouvelle méthode dans les recherches cliniques : la numération des globules rouges. Aux modes d'examen employés jusqu'alors, aux analyses chimiques longues et laborieuses, on substitua des procédés plus simples et plus précis. Il était désormais possible d'enregistrer jour par jour l'augmentation ou la dimunition des hématies contenues dans un volume donné de sang, de l'exprimer d'une façon rigoureuse et de voir par contre-coup s'il existe une variété d'anémie méritant à juste titre le nom de progressive.

M. Sörensen mit bientôt à profit l'expérience acquise. Dès 1874, il fit connaître dans un journal danois le résultat de plusieurs numérations de globules faites dans des anémies graves. Probablement il n'accordait alors à ces maladies qu'une attention restreinte; c'était surtout à la méthode et à ses applications qu'il s'intéressait. Il compta les hématies chez beaucoup d'individus traités à l'hôpital communal de Copenhague et consigna le résultat de ses recherches dans un travail publié en 1876 (1).

(1) Undersögelser om Antallet af röde og hvide Blodlegemer under forskellige fysiologiske og patologiske Tilstande. Kbhvn, 1876.

Cette étude lui permit d'établir une comparaison intéressante entre des maladies ayant pour caractère commun une hypoglobulie notable et aboutissant toutes à la cachexie et au marasme ; c'était une excellente préparation à celle des affections proprement dites du sang. Il avait désormais une base sérieuse, et pouvait montrer les différences essentielles que présente la dyscrasie nouvelle et les anémies secondaires des personnes succombant avec des lésions tuberculeuses ou cancéreuses.

Il s'est placé surtout à ce point de vue dans son mémoire de 1877. L'historique y occupe peu de place, les discussions doctrinales qu'il est impossible de négliger dans une question nouvelle et non résolue sont simplement indiquées. M. Sörensen a voulu donner à son travail un cachet personnel. Ses onze observations lui ont fourni la plupart des matériaux qu'il utilise. Il ne décrit point l'anémie pernicieuse d'après Biermer, Quincke, Immermann ou Eichhorst, il rapporte simplement ce qu'il a vu. Tous les malades ont été traités dans le service du professeur Brünniche ou du Dr Trier, Sörensen les a suivis ; il a fait lui-même l'énumération des globules et, sauf dans un cas, il a noté les particularités cliniques qui se sont présentées. Le travail se ressent de la méthode suivie; il est précis et affirmatif. Certaines opinions sont peut-être hardies, certaines conclusions prématurées, mais les unes et les autres sont dignes d'attention; elles contribueront probablement à éclairer plus d'un point obscur, à saper plus d'une hypothèse ingénieuse mais peu conforme aux faits.

Le mémoire de Sörensen a-t-il éveillé l'intérêt des médecins du Nord à propos d'un sujet dont ils s'étaient jusqu'alors peu occupés? On serait tenté de le croire en voyant surgir de tous côtés des observations d'anémie progressive. En 1877, M. Warfvinge en lit une à la Société de médecine de Stockholm, M. Wasastjerna une autre à la Société médicale d'Helsingfors; puis vient un troisième cas de M. Belfrage; enfin un mémoire tout récent de M. Schepelern. Celui-ci a observé sur le même théâtre que Sörensen, et comme il ne nous donne point *in extenso* tous les faits sur lesquels il s'appuie, il nous est permis de supposer que plus d'un a été déjà rapporté par son compatriote.

Les documents étaient en partie les mêmes; les conclusions ne différaient guère, mais les méthodes ne présentent aucune analogie. Schepelern a vu beaucoup, il parle même de cas qui remontent à 1870, néanmoins il se défie de son expérience. A tout instant il se retranche derrière ses devanciers. S'agit-il d'un diagnotic difficile? il rapporte les observations et ne conclut point, il a même soin de les choisir telles que le lecteur est obligé de partager sa réserve.

Sörensen procède autrement ; il trouve presque toujours moyen de résoudre les problèmes qu'il s'est posés. A-t-il affaire à un malade à lymphomes multiples, présentant une anémie grave sans leucocytose et marchant rapidement vers la cachexie? il compte les globules, examine le fond l'œil, observe la marche des tumeurs ganglionnaires; si l'oligocythémie s'accuse, s'il y a des hémorrhagies rétiniennes, si l'état des ganglions reste stationnaire il affirme hardiment qu'il s'agit d'une anémie pernicieuse.

C'est au microscope et à l'ophthalmoscope qu'il demande le dernier mot des questions difficiles. Il tient grand compte des phénomènes cliniques, mais il n'entreprend point de longues discussions sur leur mécanisme. Pour les souffles cardio-vasculaires, par exemple, il les décrit et nous prévient qu'ils sont loin d'avoir une signification constante. Schepelern au contraire, oubliant un moment qu'il s'occupe d'une affection particulière, expose et discute longuement les théories et arrive en fin de compte à dire qu'un souffle étant donné, il est impossible, d'après ses caractères, de remonter à sa cause, que sa valeur diagnostique ou pronostique est absolument nulle dans l'anémie pernicieuse.

Malgré ces différences, ou plutôt à cause d'elles, les deux mémoires sont intéressants ; tous deux renferment des faits nombreux bien observés et décrits avec soin, des aperçus originaux; la timidité de l'un peut servir de correctif à la hardiesse de l'autre. Nous tâcherons de montrer ce que chacun d'eux renferme de particulier.

I. — SYMPTOMES ET MARCHE.

La plupart des malades ont présenté : 1° un affaissement arrivant peu à peu à l'impuissance musculaire et à la prostration; 2° de la pâleur des muqueuses et de la peau ; 3° des troubles sensoriels consistant en obnubilations de la vue, vertiges et bourdonnements d'oreille; 4° des souffles cardio-vasculaires; 5° des hémorrhagies dont les plus fréquentes ont été celles de la rétine. Chez plusieurs ces accidents ont existé à peu près seuls; chez d'autres ils ont été accompagnés du côté de la respiration et surtout de la digestion, de phénomènes irréguliers dans leur succession et variables dans leur intensité. La forme du début a été rarement conservée jusqu'à la fin; malgré les améliorations et les rétrocessions apparentes, la marche a présenté une régularité effrayante, et la mort est arrivée sans secousse lorsque l'oligocythémie était extrême.

Voici comment les choses se sont passées le plus souvent. Les personnes sont entrées à l'hôpital pour un malaise général, accompagné de fatigue et d'affaiblissement. Les renseignements fournis par l'interrogation ont été à peu près nuls. Dans aucun cas on n'a noté d'antécédents héréditaires défavorables. Trois malades seulement avaient eu, à des intervalles relativement rapprochés, des affections suffisamment sérieuses pour les empêcher de vaquer à leurs travaux: l'un, celui qui fait le sujet de l'observation XI de Sörensen, avait été traité pour un rhumatisme subaigu que l'on avait cru d'origine blennorrhagique; un autre parlait de fatigues prolongées et d'un vif chagrin; ceux de Warfvinge et de Winge vivaient dans des conditions hygiéniques assez mauvaises. Le silence des observateurs nous porte à croire qu'il n'y avait rien de semblable dans les autres cas.

Les accidents dataient, tantôt de trois à quatre mois, tantôt d'un an; une seule malade se plaignait de digérer difficilement, et de vomir souvent depuis dix ans. Chez une autre femme le début fut brusque; la faiblesse et les bourdonnements d'oreille apparurent en même temps qu'une diarrhée séreuse, quatre jours avant son entrée à l'hôpital.

Souvent l'anémie arrive à un degré prononcé sans que les malades en aient conscience. Ils se plaignent seulement d'une céphalée habituelle, de vertiges, de troubles passagers ou permanents de la vue; un accident insignifiant en apparence suffit pour tout accélérer ou du moins pour éveiller l'attention. Une personne observée par Schepelern eut une bronchite très légère ; immédiatement après, survinrent de l'inappétence, des nausées et des vomissements sanguinolents. Chez une autre les phénomènes initiaux furent des accès fébriles irréguliers, avec de petits frissons, de la chaleur et de la sueur (Sör., obs. III).

Dans plusieurs cas il y eut de la sécheresse de la bouche et du pharynx, une saveur mal déterminée et désagréable, des renvois, un état nauséeux continuel; quelques malades refusèrent de manger dans la crainte de vomir ensuite. Un ouvrier peintre, atteint à l'âge de 50 ans, digérait assez bien les aliments liquides ; mais aussitôt après l'ingestion d'une substance solide il éprouvait une pénible sensation de pesanteur qui ne cessait qu'après l'expulsion du contenu de l'estomac. La sensibilité épigastrique, la douleur, les hématémèses ne sont pas rares ; elles ont même fait songer plus d'une fois à un ulcère simple ou à un cancer. Parfois il n'y a que des troubles intestinaux : une constipation opiniâtre, une diarrhée séreuse rebelle avec de la douleur et du ténesme.

Les symptômes pulmonaires du début sont peu fréquents; on a noté de la toux avec expectoration sanguinolente, de vagues douleurs thoraciques, un point de côté, une dyspnée continue ou intermittente. Un malade avait toutes les nuits des accès d'étouffement qui cessaient lorsqu'il se mettait sur son séant; chez un autre l'anémie avait l'aspect d'une phthisie commençante caractérisée par des hémoptysies et des sueurs nocturnes.

Au moment de l'entrée à l'hôpital l'attention a été attirée par l'état général : la pâleur des téguments est extrême, souvent ils présentent un reflet jaunâtre comme chez les cancéreux arrivés à une période avancée de la cachexie. Les yeux sont entourés d'un cercle bleuâtre, mais on n'a jamais noté de cyanose

vraie, les lèvres sont blêmes, les gencives excoriées et saignantes; parfois il y a des zones irrégulières de pigmentation à la face, aux épaules, aux membres. Un malade présentait des taches ecchymotiques sur les jambes et le thorax; les unes semblaient récentes, les autres étaient en voie de résorption. On apprit que, depuis plusieurs mois, il en avait eu à divers reprises.

L'œdème est rare et peu étendu : on l'a constaté au niveau des malléoles, une seule fois à la face dorsale de la main et des pieds, mais il s'agissait d'un rhumatisant ayant eu récemment des manifestations articulaires.

Lorsqu'il y a de la toux, de la dyspnée, une expectoration suspecte, on ne trouve presque rien à la percussion et à l'auscultation. Schepelern et Sörensen ont noté une submatité unilatérale peu étendue accompagnée de respiration bronchique et de quelques râles humides; ces accidents disparurent d'eux-mêmes en quelques jours.

Les symptômes cardiaques ont été plus fréquents ; il y a eu de la douleur précordiale, un soulèvement perceptible de la région au moment des battements, une augmentation de la zone de matité; à l'auscultation on a trouvé des souffles ayant parfois leur maximum à la pointe et correspondant aux deux temps; on les a souvent entendus à la base, souvent aussi ils ont présenté la même intensité dans toute la région. Ils se prolongent dans les vaisseaux du cou y sont parfois mieux accusés qu'au niveau des orifices du cœur.

Chez quelques-uns le souffle cervical était renforcé dans la station verticale, chez d'autres il était plus net dans le décubitus dorsal; il peut être continu d'un côté et intermittent de l'autre. Les variations de timbre et d'intensité sont nombreuses : Tantôt on entend un bruit musical, un susurrus continu et régulier; d'autres fois un murmure râpeux et difficile à qualifier. Du reste, les souffles de l'anémie pernicieuse présentent les mêmes caractères et les mêmes nuances que ceux de la chlorose vulgaire. On doit remarquer seulement que dans le premier cas leur diminution correspond à une amélioration de l'état général. Ici au contraire, et Sörensen insiste beaucoup

sur ce fait, la même relation n'existe plus, le souffle diminue parfois dans le cours de la maladie sans que la marche subisse le moindre arrêt. On a vu des individus qui dès leur entrée à l'hôpital étaient exténués, dont l'olicythémie était arrivée à un haut degré et qui n'ont présenté des souffles que dans les derniers jours de la vie. Schepelern a noté quelquefois des battements dans les jugulaires.

Plusieurs malades avaient eu, même avant l'entrée, des hémorrhagies; les épistaxis et les stomatorrhagies ont été surtout fréquentes; aucune observation ne parle d'hématurie ou de pertes utérines.

On a remarqué une seule fois l'obscurité du son obtenu par la percussion dans les parties déclives de l'abdomen, dans d'autres cas, les anses intestinales, distendues par les gaz, produisaient de la sonorité et même du tympanisme; l'augmentation de la matité hépatique et splénique a été enregistrée; il n'y a eu d'albuminurie vraie que chez un malade.

Les premiers examens suffirent pour mettre en évidence *l'absence de toute proportion entre les accidents anémiques et les phénomènes locaux*. La pâleur était extrême, les forces étaient abattues à un tel point que la plupart des malades montaient difficilement les escaliers. Dans les cas les plus favorables un effort musculaire énergique pouvait être fait, mais un long travail était impossible. L'attention était-elle attirée du côté du cœur? La marche des symptômes s'accordait mal avec l'hypothèse d'une lésion valvulaire, il eût fallu admettre que l'individu était arrivé à la cachexie cardiaque sans passer par les périodes asystoliques. Dans un cas où le volume du foie était augmenté on songea momentanément à une cirrhose, mais il n'y avait point d'ascite. Lors même que les troubles gastro-intestinaux ont prédominé, lorsque la maladie a gardé pendant longtemps le masque d'une affection cancéreuse de l'estomac on a trouvé les mêmes anomalies : les malades vomissent, pâlissent, prennent la teinte jaune paille et cependant ils conservent de l'embonpoint. En présence de ces processus bizarres et contradictoires on songe à examiner le sang et à compter les globules. *Dans tous les cas on a trouvé une diminution considérable*, que Sörensen

considère comme pathognomonique. Jamais il n'a vu rien de semblable dans les anémies secondaires. Il admet avec M. le professeur Hayem que la quantité des globules rouges chez l'individu sain est de 5 millions par millim. c. de sang. Au moment de l'entrée ou peu de jours après, cette quantité était constamment réduite au quart. Cent-douze jours avant la mort il a trouvé $1^m,2$ (1) chez un de ceux dont l'état général était le plus satisfaisant, dont l'anémie marchait le plus lentement. Cette hypoglobulie augmente jusqu'à la fin : c'est le phénomène fondamental ; les autres manifestions peuvent se succéder, alterner, disparaître, chaque nouvel examen du sang démontrera son appauvrissement en hématies.

Du reste, à partir du jour de l'entrée à l'hôpital, la maladie conserve assez bien sa physionomie : la pâleur s'accentue, les souffles cardio-vasculaires changent de caractère et d'intensité, mais persistent. Il y a parfois des épisodes passagers. A mesure qu'on avance, la tendance aux hémorrhagies s'accentue ; on a vu la muqueuse de la face interne des joues s'excorier au contact d'une canine irrégulière et pointue ; afin d'éviter la douleur et le suintement consécutifs on fit l'avulsion de la dent qui pendant plusieurs jours fut suivie de petites hémorrhagies.

Chez un autre malade l'aspect scorbutique des gencives et les écoulements sanguinolents ont duré jusqu'à la fin. Les épistaxis sont communes et en général peu inquiétantes.

L'hémorrhagie qui paraît caractéristique, celle que Schepelern, comme Warfwinge, comme Belfrage ont constamment trouvée, c'est l'*hémorrhagie rétinienne*. Dans les onze observations de Sörensen elle a été notée dix fois et il est probable qu'elle avait existé dans la onzième. On n'avait pas compté les globules ; le diagnostic n'avait point été formulé pendant la vie et l'auteur ne l'a fait qu'en rapprochant la description nécroscopique de la relation inscrite sur les registres de l'hôpital. Mais ces accidents intra-oculaires ne sont point saillants ; ils échappent au malade, dont l'acuité visuelle n'est presque

(1) Nous prendrons le million pour unité et nous indiquerons par des décimales les fractions de million.

jamais diminuée, au médecin qui ne songe à examiner le fond de l'œil que quand il a pensé à l'anémie pernicieuse. Les extravasats siègent près de la papille, sur le pourtour des vaisseaux rétiniens ; ils ont une forme plus ou moins régulière, une étendue variable. Dans les hémorrhagies précoces, on a pu assister aux diverses phases de la résorption à tel point que vers la fin il n'existait plus qu'un léger dépôt de pigment aux endroits où l'on trouvait auparavant des taches rouges. Certains individus ont eu de l'œdème péripapillaire; chez un des malades de Schepelern, Ingerslev constata la déchirure de la membrane limitante interne et la pénétration du sang dans le corps vitré. Signalons encore des points blanchâtres entre les ecchymoses ou leurs résidus, nous aurons à revenir sur eux.

Autant les accidents rétiniens sont fréquents, autant la fièvre est rare ; on l'a observée parfois dès le début, mais souvent elle n'arrive que vers le milieu de la maladie ou beaucoup plus tard ; elle est irrégulière, l'acmé thermique est atteint le soir, le matin ou vers midi ; souvent une légère élévation coïncide avec une recrudescence de toux et dyspnée, et cesse spontanément comme ces symptômes. Notons l'absence du parallélisme entre le pouls et la température. En règle générale, le nombre des pulsations s'accroît à mesure qu'on avance; l'hyperthermie ne suit pas la même marche. On a vu 72 pulsations avec 37,4 ; le lendemain on n'avait plus que 36,8 et le pouls était monté à 96. Il est arrivé à 108, à 112, à 120, lors même qu'il n'y avait pas de chaleur de la peau.

Dans les deux cas, la marche est la même, la prostration vient vite ; elle fut une fois telle que le malade ne pouvait plus maintenir dans sa bouche les aliments solides ; la mort est parfois hâtée par une affection intercurrente ; on a vu une néphrite parenchymateuse aiguë, une phlegmatia alba dolens, une angine gangréneuse. Vasastjerna a constaté vers la fin de la contracture spasmodique des membres inférieurs.

Il est difficile d'indiquer la durée de l'anémie pernicieuse.

« Personne, dit Sörensen, n'a pu dire exactement l'époque du début, parce qu'il n'avait été signalé par aucun symptôme inquiétant. Il paraîtrait, d'après les indications fournies par le

séjour à l'hôpital, que le terme le plus éloigné a été un an, le plus rapproché un mois. »

II. Anatomie pathologique.

L'examen superficiel des cadavres n'a offert rien de particulier : on a constaté un peu d'œdème et de suffusion sanguine dans les parties déclives ; le pannicule adipeux sous-cutané était plus ou moins riche ; les muscles étaient grêles et pâles. Il n'est point question d'hémorrhagies interstitielles analogues à celles que Stricker a rencontrées dans le deuxième espace intercostal (1). Schepelern n'a jamais trouvé de stéatose musculaire ailleurs que dans le cœur. Ses recherches sur ce point confirment celles des auteurs allemands : « A propos de cinq cas que j'ai eu l'occasion d'examiner, dit M. Eichhorst dans son dernier travail, je puis affirmer que la structure des fibres musculaires de la vie de relation était complètement intacte. Les fibrilles avaient leur largeur et leur striation normales; et il n'y avait pas trace de dégénérescence graisseuse (2). »

Les caractères physiques et chimiques du sang sont peu importants; il est clair et en très petite quantité. L'anémie viscérale est constante et générale ; elle frappe au même degré les viscères thoraciques et abdominaux ; c'est le principal point de ressemblance des examens nécroscopiques.

Les lésions du cerveau et de ses enveloppes ont été assez rares ; Eichhorst parle de dépôts pseudo-membraneux s'étendant parfois sur toute la face interne de la pie-mère correspondant à la convexité des hémisphères. Ni Schepelern, ni Sörensen, ni les autres ne mentionnent rien de pareil, dans un cas seulement on trouva à la surface de la dure-mère une néo membrane assez mince, renfermant un peu de sang dans son épaisseur ; dans un autre cas, il y avait de petits caillots à la face supérieure de circonvolutions et au niveau de la face inférieure du lobe frontal gauche.

Presque toujours on voit une quantité de sérosité plus forte

---

(1) Charité-Annalen Jahrgang II, Berlin, 1877, p. 287, 299.

(2) Die progressive perniciöse, Anämie, Leipzig, 1878, p. 244.

que de coutume dans les mailles de la pie-mère et dans les ventricules. Comme Muller, Eichhorst, etc. Sörensen a trouvé des hémorrhagies punctiformes dans le cerveau et le cervelet; elles siégeaient à la fois dans la substance blanche et la substance grise.

On a constaté après la mort des hémorrhagies rétiniennes qui étaient restées inaperçues pendant la vie. Schepelern n'a trouvé qu'une fois la dégénérescence graisseuse des capillaires. Il croit même que quand les vaisseaux sont intacts, les globules rouges sortent par diapédèse. Cet auteur n'a pas été plus heureux dans ses recherches sur les points blanchâtres rétiniens que l'on voit pendant la vie; il nie que ce soient des globules rouges en voie de résorption, comme l'a dit Horner, parce que ceux-ci se transforment en granulations pigmentaires et non en petites masses blanches. Mais l'examen microscopique ne lui a rien appris sur eux : il les a trouvés absolument sans structure.

Les lésions pleuro-pulmonaires n'ont été ni importantes, ni communes; on a signalé une ou deux fois la présence dans la plèvre de sérosité claire ou sombre, des ecchymoses sous-pleurales assez étendues. A part leur pâleur et une ou deux hémorrhagies parenchymateuses, les poumons n'ont présenté à la coupe que de l'œdème, de l'emphysème et de la sclérose des sommets.

Warfwinge a vu des adhérences entre les deux feuillets péricardiques; on a trouvé plusieurs fois de la sérosité dans la cavité, des ecchymoses à la surface interne ou externe.

La dilatation du cœur était générale ou limitée au ventricule droit, plus rarement aux cavités gauches, elle ne résultait point de lésions d'orifice, du moins aucune observation n'en mentionne. Au contraire, la dégénérescence graisseuse a été constante; tantôt elle était bornée aux muscles papillaires, d'autres fois elle s'étendait à tout le myocarde; même à l'œil, on distinguait au-dessous du feuillet viscéral du péricarde des stries et des taches jaunâtres; des lésions analogues existaient dans l'aorte. On a trouvé très souvent sur la tunique interne

des plaques graisseuses. L'endocardite fibreuse est mentionnée dans deux observations de Sörensen.

Les lésions des viscères abdominaux sont moins fréquentes que celles du cœur, mais présentent avec elles une grande analogie. Eichhorst nie presque la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. « On trouve souvent, dit-il, le foie gras à la suite de l'anémie pernicieuse progressive, de sorte que les degrés de la dégénérescence peuvent être établis entre de très larges limites, » et il a soin d'ajouter quelques lignes plus loin : « Dans mes observations personnelles, je n'ai jamais réussi à rencontrer une dégénérescence graisseuse des cellules. Elles étaient tout à fait normales ou présentaient un léger trouble granuleux que l'on a donné récemment et avec vraisemblance comme un phénomène cadavérique. »

Sörensen est plus affirmatif. Dans tous ses faits, sauf un seul, les cellules hépatiques avaient subi en partie la transformation granuleuse de Klebs, en partie la dégénérescence graisseuse vraie ; il considère même la première altération comme un stade peu avancé de la seconde. Le même auteur a constaté en outre une hépatite interstitielle limitée et des ecchymoses périphériques.

Les lésions de la rate ont été rares et sans intérêt. Deux ou trois fois on l'a trouvée hypertrophiée ; les trabécules et les follicules étaient absolument normaux ; une seule fois il y avait des ecchymoses à la surface.

Comme désordres de l'estomac et de l'intestin, mentionnons des cicatrices et des kystes au niveau de la petite courbure de la gastrite chronique, une teinte d'un gris jaunâtre de la muqueuse, du gonflement des glandes de Peyer (Varfvinge).

On a trouvé la dégénérescence granuleuse du parenchyme des deux reins, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubuli, de la néphrite interstitielle, des infarctus et des hémorrhagies à la surface, la stéatose de la substance corticale a été très fréquente. Vasastjerna a vu des ecchymoses à la surface de la capsule surrénale droite, Sörensen une cystite chronique en même temps qu'une néphrite interstitielle.

III. — Origine et mécanisme des principaux phénomènes.

1° *Oligocythémie.* — Nous avons indiqué la diminution progressive du nombre des globules sans tenir compte des différences de forme ou des nuances de coloration. Il y a sous ce rapport des variations moins significatives, mais aussi sensibles que dans la quantité. Sörensen parle de globules volumineux pâles et plus ou moins réguliers et de globules nains de deux espèces: les uns sphériques et parfaitement formés, les autres parfois tellement irréguliers qu'il se demande si ce sont en réalité des hématies. Les gros sont communs, les microcytes au contraire sont toujours en petit nombre. Dans un travail de 1876, M. Eichhorst avait émis l'opinion que leur présence dans le sang est caractéristique de l'anémie pernicieuse, qu'on ne les rencontre ni dans les chloroses, ni dans les dyscrasies secondaires à marche lente; les recherches de M. Hayem ont démontré que cette opinion était inexacte.

« C'est dans les anémies de moyenne intensité, dit ce savant observateur, alors que le nombre des globules est relativement élevé (quelquefois plus élevé qu'à l'état normal), que ces petits globules sont particulièrement abondants. » Eichhorst lui-même se rallie à ces idées. Il donne dans sa dernière monographie les mensurations de M. Hayem, et il ajoute sous forme de conclusion: « Ce n'est pas sans raison que j'ai rapporté ici ces résultats, ils m'ont évité la peine de donner ceux de mes propres recherches. Les conclusions auxquelles elles m'ont conduit sont de tout point conformes aux précédentes.»

Celles de Schepelern et surtout Sörensen pourraient leur apporter un nouvel appoint. Le second insiste sur la différence que présente le sang des chlorotiques et celui des individus atteints d'anémie pernicieuse. Dans le premier cas, il y a microcythémie, dans le second on trouve surtout des globules volumineux (parfois leur diamètre s'élève jusqu'à 12 μ). Quelques-uns présentent un amincissement terminal, une sorte de prolongement constaté également par Warfwinge et Schepelern. Ce dernier les a vus animés de mouvements amiboïdes; il en conclut que la transformation des leucocytes en héma-

ties indiquée par Pilz (1) n'est point complète à ce moment parce que le protoplasme n'a pas perdu sa motilité. Sörensen a vu les petits globules irréguliers rapprochés les uns des autres réunis en collection; les gros présentaient parfois des stries et des étranglements, indices d'une segmentation imminente. Tous ces faits ont leur importance, car l'oligocythémie n'est pas encore suffisamment expliquée. Elle peut survenir de trois manières:

1° Parce que la genèse des hématies se fait mal.

2° Parce que leur destruction est trop active.

3° Par suite de la combinaison de ces deux causes.

Chaque hypothèse a ses partisans. On a comparé l'anémie pernicieuse à celle des tropiques avec laquelle elle offre en effet plus d'une ressemblance. Les recherches de Griesinger (2) et de Wucherer (3) ont démontré que cette dernière a pour cause principale des hémorrhagies intestinales déterminées par la présence d'un helminthe dans le tube digestif, le *dystoma hæmatobium*.

En commençant la lecture du mémoire de Schepelern, on croirait qu'il adopte *a priori* cette théorie et que tout ce qui va suivre est destiné à l'étayer. Il rappelle les expériences relatives à l'influence des saignées répétées sur l'économie; il parle des recherches de Ponfick sur les rapports des anémies et de la dégénérescence graisseuse du cœur (4) et cite même deux observations personnelles dans lesquelles des hémorrhagies de cause visible ont pu déterminer un processus analogue à l'anémie pernicieuse. Ces faits sont il est vrai peu probants: l'un d'eux est relatif à une femme qui avait un fibrome utérin en partie gangrené; on ne sait si la septicémie n'a pas joué un rôle important dans la production des accidents, la seconde observation a pour sujet un scorbutique.

Si l'on réussissait à établir la similitude de la maladie avec les anémies produites par les saignées répétées, on pourrait songer avec quelque raison à une destruction autochtone des

(1) Deutsch. Archiv. f. Klin. medic., Heft., décembre 1877.

(2) Arch. f. Physiol., Heilk, 1854.

(3) Deutsch. Archiv. f. Klin. medecin., Bd. X, p. 379, 1872.

(4) Berl. Klin. Wochenschr., 1873, n° 1.

hématies. Mais les analogies sont rares et Schepelern est obligé d'avouer que pour produire expérimentalement des phénomènes d'anémie grave, il faut régler avec un soin extrême les déperditions sanguines et l'alimentation. En allant trop vite on tue les animaux en quelques jours; si l'on est trop circonspect ils s'habituent à la soustraction globulaire, la réparent rapidement et ne s'en portent que mieux.

Ce qu'on a dit à propos de la chlorose des tropiques ne prouve rien; c'est une maladie mal connue, et si dans quelques cas on a constaté la présence du dystoma hæmatobium, rien ne prouve qu'elle soit constante.

Schérer a prétendu il y a longtemps déjà que dans certaines anémies le sérum devient acide et dissout immédiatement les globules rouges (1). Sörensen a cherché si la chose arrive dans l'anémie pernicieuse; il fit chez un de ses malades, une saignée de 15 grammes à une des veines dorsales de la main ; la coagulation eut lieu comme d'habitude. La réaction du sérum sur le papier de tournesol était alcaline. L'auteur prit en même temps du sang chez un jeune homme atteint d'une affection cardiaque sans oligocythémie; il soumit les globules de son propre sang à l'action des deux sérums; ni l'un ni l'autre n'exerça sur eux une action destructive. La démonstration était suffisamment probante.

Des recherches d'un autre ordre ont conduit aux mêmes conséquences; l'hémoglobine s'élimine par les urines à l'état d'urée ou de matière colorante; on devrait retrouver ces substances en quantité anormale si la désagrégation globulaire était exagérée. Jamais ni Schepelern ni Sörensen n'ont vu d'azoturie. Au contraire chez tous les individus atteints d'anémie pernicieuse la quantité excrétée en 24 heures était au-dessous de la moyenne physiologique; il n'y avait pas plus d'acide urique que dans les cas ordinaires et les urines étaient le plus souvent pâles.

On n'a donc point affaire à une destruction exagérée des globules, mais un défaut de formation. Par suite de quelles cir-

(1) Chemische und mikroskop. Untersuchungen zur Pathologie, 1844.

constances se produit-il ? Ce qu'on sait là-dessus se réduit à peu de chose. On parle à chaque instant de l'hématopoïèse, comme si son siège était déterminé d'une manière rigoureuse.

On a cherché dans le foie, dans la rate, dans les ganglions lymphatiques, et les seules lésions qu'on a trouvées sont des suites et non des causes de l'anémie. La moelle des os a été explorée avec soin, on a cru y rencontrer des lésions. Pepper, Scheby-Buch, Bradbury et Cohnheim en ont donné des descriptions minutieuses, mais peu démonstratives. Les observations des médecins danois et suédois ne renferment guère de données, la moelle était dans un ou deux cas plus rouge qu'à l'état normal ; on a décrit des caractères micrographiques sans s'y arrêter longtemps. D'ailleurs la question de l'hématopoïèse médullaire a été remise sur le tapis cette année par M. Pouchet il a fort entamé la doctrine de Bizozzera (1). Si de nouveaux faits viennent lui donner raison il sera parfaitement inutile de chercher de ce côté l'origine de l'hypoglobulie.

Les recherches de Sörensen prouvent seulement qu'un certain nombre des plus volumineux globules peuvent se diviser en microcytes irréguliers ; mais la déliquation vraie, si l'on peut s'exprimer de la sorte, n'est ni démontrée, ni probable.

Le nombre des leucocytes est ordinairement normal ; il y a cependant vers la fin de la maladie une augmentation apparente par suite de la diminution des globules rouges. Une ou deux fois on a constaté un léger degré de leucocytose. Ce phénomène a été passager et sans importance.

2° *Affaiblissement musculaire.* — Les altérations des muscles ne sont nullement en rapport avec l'impuissance motrice des derniers jours. On n'a guère signalé que la gracilité et la pâleur ; les ecchymoses ont été rencontrées une seule fois. Sörensen pour expliquer la disproportion entre les symptômes et les lésions, met les premiers sur le compte du système nerveux, pour lequel le sang n'est plus un excitant suffisant. Les malades ne s'aperçoivent pas d'abord de la diminution de leurs forces ; un d'eux arrivant à l'hôpital dans un état d'oligocythé-

(1) Soc. de biologie, mars 1879.

mie avancée se plaignait de se fatiguer vite, mais ses contractions musculaires lui paraissaient avoir la même énergie qu'auparavant. Le repos amène une accumulation momentanée d'irritabilité nerveuse et un effort est possible. Cette faible épargne est vite épuisée et tel malade qui soulève sans peine un lourd fardeau ne pourra soutenir une marche un peu prolongée et manifestera une répugnance profonde pour le mouvement et l'exercice.

3° *Troubles digestifs.* — Frappé de leur fréquence et de leur gravité apparente, Fenwick a cru qu'ils constituaient non un simple accident, mais une manifestation de la cause première de beaucoup d'anémies. Il a trouvé plusieurs fois de la sclérose des glandes de l'estomac. Aucune des autopsies faites en Danemark et en Suède ne la mentionne. Sörensen parle de catarrhe gastrique chronique, de cicatrices peu étendues, de kystes de la petite courbure ; cela indique que l'estomac a été examiné sérieusement et que si la lésion est passée sous silence ce n'est point à cause de l'insuffisance des recherches. Schepelern a même voulu vérifier l'hypothèse de Fenwick, il a examiné au microscope l'appareil glandulaire de l'estomac dans plusieurs cas d'anémies mortelles et jamais il n'en a constaté la dégénérescence scléreuse. La constipation s'explique par la parésie de l'intestin et la diminution de la sécrétion.

Nous n'avons pas à revenir ici sur les autres symptômes dont nous avons fait ici une étude suffisante.

IV. — DIAGNOSTIC.

Nulle part l'imperfection de nos connaissances n'est plus manifeste que lorsqu'il s'agit d'indiquer des règles qui permettent de reconnaître les cas les mieux accusés d'anémie pernicieuse. Immermann insiste sur l'amaigrissement, l'intensité et la persistance des souffles, l'hydropisie ultime, les hémorrhagies et la fièvre anémique, ces phénomènes ont manqué dans la plupart des observations danoises.

Eichhorst avoue que c'est à l'amphithéâtre seulement qu'on

(1) Lancet 1870, july 16.

peut diagnostiquer sûrement l'anémie consécutive à certains cancers latents. Sörensen déclare que l'observation clinique, privée des renseignements fournis par la numération des globules, est insuffisante. Avec celle-ci au contraire le problème est parfois indéterminé, mais il est rarement insoluble.

Les maladies dont la distinction est surtout difficile sont : 1° les anémies secondaires des affections organiques ; 2° celles que détermine l'insuffisance de l'alimentation ; 3° enfin la leucémie, l'adénie et la chlorose.

1° Il est facile d'éliminer les dyscrasies du premier groupe ; elles ne prêtent à la confusion qu'au début. Quand les individus entrent à l'hôpital, l'oligocythémie est plus prononcée dans l'anémie pernicieuse que dans tout autre cas Jamais Sörensen n'a trouvé chez les phthisiques, une réduction de plus de 18 0/0 du nombre des hématies.

L'hypoglobulie des cancéreux et des cirrhotiques est loin d'égaler celle de la maladie de Biermer : Un vieillard entre avec de la pâleur de la face, de l'amaigrissement, des vertiges, sans phénomènes objectifs d'aucune sorte, Sörensen diagnostique un cancer parce que les accidents remontent à six mois et que le coëfficient globulaire est encore de 3m,6. La numération donnerait des résultats défectueux s'il y avait eu des hémorrhagies répétées et abondantes comme dans un cas observé par Bunditzen, mais alors l'affection primitive est visible et l'examen du sang superflu.

On a parlé de la maladie d'Addison ; en règle générale l'oligocythémie est moindre que dans l'anémie pernicieuse, et celle-ci ne produit point une pigmentation généralisée ; elle n'a jamais mérité le nom de maladie bronzée.

2° Le diagnostic de la cachexie de misère reposera sur l'anamnèse, sur l'état général, sur la marche. Si le malade a subi de longues privations, si tous les tissus ont éprouvé une déchéance manifeste, il y a des raisons de croire à une anémie accidentelle. Le processus donnera le dernier mot : l'anémie d'inanition est rarement progressive ; les hématies ne se forment pas parce que l'économie reçoit une quantité insuffisante des matière albuminoïdes, mais il n'y a le plus souvent

aucun obstacle dynamique à la reconstitution du sang. Que l'on place l'individu dans de bonnes conditions hygiéniques, qu'on lui donne une alimentation convenable, et le nombre des globules augmentera en raison directe de la nutrition. Ils seront petits d'abord comme lors des réparations qui suivent les hémorrhagies, mais leur quantité sera égale ou supérieure à la moyenne normale.

Parfois l'estomac devient incapable de remplir ses fonctions, l'absorption ne se fait plus et la mort arrive par épuisement; on est en présence d'un complexus analogue à l'anémie pernicieuse ; ni Schepelern ni Sörensen n'ont observé de faits de cette nature.

3° Les maladies de la troisième catégorie présentent une hypoglobulie prononcée ; deux sont accompagnées souvent d'accidents ganglionnaires ou spléniques, ce sont la leucocythémie et l'adénie ; la troisième, la chlorose, est une anémie essentielle.

Il y a peu de chose à dire sur la leucémie, qui a son caractère anatomique spécial : la multiplication des globules blancs. Si légères que soient les lésions glandulaires, on ne commettra jamais d'erreur quand le sang aura été examiné. Pour la pseudo-leucémie, c'est autre chose. L'influence des idées du moment se fait sentir dans les diagnostics portés. Un des malades de Sörensen avait les ganglions du cou et de l'aine volumineux, cette hypertrophie resta stationnaire; on ne tint compte que de l'oligocythémie et ce cas a été placé parmi les anémies pernicieuses. Il est probable qu'il y a quinze ans on en eût fait une adénie.

Les procédés numériques ne sont guère utiles ici. La fausse leucémie tue tantôt par les accidents mécaniques qu'elle produit, tantôt par cachexie. La diminution des globules est alors extrême, et les nécropsies montrent des lésions viscérales telles qu'on en trouve dans les anémies. Les symptômes et la marche ne renseignent guère mieux.

Une malade de Schepelern présenta, peu après un accouchement, de la céphalalgie, de l'obnubilation visuelle, de la décoloration des téguments, des troubles gastro-intestinaux, des

souffles au cœur et dans les vaisseaux du cou. On constata même à l'ophthalmoscope des hémorrhagies rétiniennes. Le diagnostic anémie pernicieuse présentait une grande probabilité, par malheur le nombre des globules rouges était à peu près normal, et les glandes lymphatiques de l'aine et du cou étaient volumineuses et dures. Ces lymphomes restèrent stationnaires, l'appétit et les couleurs revinrent, et la malade presque rétablie put s'acquitter sans difficulté de ses occupations après sa sortie de l'hôpital.

Il est souvent difficile de fixer les limites qui séparent les deux premières maladies de la troisième. M. le professeur Bull regarde ces formes comme extrêmement voisines; après une étude critique approfondie des théories il conclut qu'aucune ne rend compte de tous les faits; il pense que le système nerveux joue dans la production des principaux accidents et surtout de la fièvre anémique un rôle prépondérant. Ces divergences montrent assez que dans les cas douteux les difficultés sont à peu près insurmontables. Lorsqu'un malade a presque tous les ganglions pris, lorsque les lymphomes grossissent rapidement, on parlera plutôt d'adénie; dans le cas contraire il sera question d'anémie progressive.

Nous trouverons les mêmes difficultés pour la chlorose simple : « Les deux formes d'oligocythémie spontanée, dit Sörensen, représentent deux variétés de la même maladie, une bénigne et une maligne; leurs limites ne sont pas absolues car on trouve des faits qui établissent la transition de l'une à l'autre. En théorie on peut établir la ligne de démarcation d'après l'issue; rattacher à la chlorose tous les cas qui guérissent, donner comme des anémies pernicieuses progressives tous ceux qui se terminent par la mort. Dans la pratique c'est autre chose. On est souvent obligé d'attendre que la marche se dessine, de tenir compte des effets du traitement, et il n'est pas rare qu'à un moment donné il ne reste rien d'un premier diagnostic. »

En résumé, la numération des globules lève les difficultés relatives aux anémies secondaires; la marche, le traitement, celles que l'on peut rencontrer en présence d'anémies d'inani-

tion ; les anémies primitives mortelles ou non, celles qui sont accompagnées d'accidents du côté des glandes lymphatiques sont extrêmement difficiles à reconnaître. Il ne sera possible d'établir de diagnostic rigoureux que quand la nature et l'origine de ces affections seront mieux connues.

V. — Etiologie. pronostic. traitement.

Les travaux que nous avons parcourus ne renferment à ce sujet que des données négatives ou très discutables. La recherche des antécédents n'apprend presque rien. Il n'est question que deux fois de privations, de mauvaises conditions hygiéniques.

On a fait jouer pendant longtemps un rôle sérieux à la grossesse, à l'état puerpéral, aux allaitements prolongés. L'accouchement le plus récent datait de six mois et n'avait été suivi que d'accidents insignifiants et très courts ; la plupart des malades avaient été vigoureux et bien portants jusqu'à l'apparition des premiers symptômes d'anémie. Jamais il n'a été question de fièvres palustres; deux personnes seulement avaient eu de la chlorose dans l'enfance.

Winge range la tuberculose parmi les causes. Des observations sur lesquelles son opinion est fondée, une n'a guère de valeur. Elle est relative à un homme de 28 ans, anémique pendant l'enfance et qui eut une fistule dentaire de la mâchoire inférieure à 26 ans. Depuis plusieurs mois il vivait dans un logement insalubre, la maladie commença par un point de côté à droite. Pendant les cinq mois qui s'écoulèrent à partir du moment de son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort, il présenta divers accidents cachectiques y compris des souffles cardio-vasculaires et des battements des jugulaires, de la fièvre, *de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite*. Ce symptôme persista longtemps, il s'accompagna de diarrhée, de *frottements* dans l'hypochondre gauche. Vers la fin survient de l'œdème aux membres supérieurs et inférieurs et même à la face.

A l'autopsie, on constata des deux côtés de la poitrine des adhérences de l'hydrothorax et quelques ecchymoses sous-pleurales. Dans le cæcum, sur la valvule de Bauhin, se trou-

vaient une perte de substance linéaire, noirâtre, à fond lisse, et deux cicatrices rayonnées au voisinage ; les ganglions mésentériques correspondants étaient en partie calcifiés.

Il est évident qu'il y a eu de la tuberculose de l'intestin et probablement du péritoine ; l'auteur ne nie pas la première, il la relègue au second plan et ne veut voir que la gravité des phénomènes anémiques. Il est difficile de se ranger à son opinion : la classe des phthisies irrégulières est extrêmement vaste et souvent la cachexie marche plus vite que les lésions locales. Doit-on compter tous les cas de cette nature au nombre des anémies pernicieuses ? Nous croyons que ce serait augmenter à plaisir la confusion. Nous ne savons même pas si le caractère anatomique fondamental existait chez ce malade puisqu'on n'a pas compté les globules rouges.

Pour l'âge et le sexe, même incertitude. Les observations ont porté sur des jeunes gens, sur des adultes et sur des vieillards. Sörensen donne 50 ans comme âge moyen. Les hommes ont été aussi souvent frappés que les femmes.

On a parlé de l'influence des localités ; les premières observations avaient fait croire que l'anémie pernicieuse était une maladie commune surtout dans certains cantons de la Suisse. Si les mémoires de Sörensen et de Schepelern eussent paru à cette époque, il est probable que l'on eût attaché au climat une grande importance et que l'on eût cru qu'il s'agissait d'une variété de chlorose propre aux contrées du Nord. Douze observations ont été prises à Copenhague dans le même hôpital en moins de deux ans, c'est assez dire que la maladie est plus fréquente qu'en Allemagne et en France.

A une latitude plus élevée les choses se passent autrement. La chlorose est ordinaire en Norvège ; il y a quelques années, M. Axel Lund fit sur ce sujet une étude importante (1). Aux nombreux faits de sa pratique, il joignit ceux que lui fournirent les rapports des médecins de district ; il n'est nullement question de la gravité particulière de cette maladie. Lors de la communication de Winge à la Société de Christiania, Larsen fit remar-

(1) Klorosen, dens Väsen og Aarsager. Nord. med. Arkiv. Bd. VII, 4 fte I, 1875.

quer que l'anémie pernicieuse est beaucoup plus rare en Norvège qu'en Danemark. Le climat n'entre donc probablement pour rien dans l'étiologie.

Le pronostic est extrêmement grave. Il est douteux que des cas d'anémie pernicieuse aient fini par la guérison. Le plus souvent la marche est continue ; on a vu cependant des temps d'arrêt. Un homme du service de Trier eut d'abord des symptômes assez légers ; des soins hygiéniques et le changement de séjour amenèrent une amélioration ; mais bientôt tout recommença et la terminaison fut, comme toujours, la mort.

La médication se ressent de ces incertitudes : les toniques, le vin, le quinquina, le fer ont été donnés dans presque tous les cas ; mais leur action a été peu significative.

La transfusion a été faite chez un seul individu : au bout de quarante-huit heures le nombre des globules rouges était moindre qu'avant l'opération. Worm Müller croit que c'est un mauvais moyen ; Sörensen n'y attache pas d'importance.

CONCLUSIONS.

Ni Sörensen, ni Schepelern, ni Winge n'en ont donné ; ils apportent des matériaux, critiquent certaines doctrines, voilà tout. Il eût été à désirer qu'ils eussent résumé leurs opinions de telle sorte qu'on pût les comparer à celles des écrivains français et allemands, qui sont elles-mêmes bien loin de l'uniformité. Le nom de la maladie est discuté, son existence est mise en doute. Après une étude très remarquable des faits publiés jusque-là, M. le Dr Ricklin déclarait dans sa thèse inaugurale de 1877 que « la dénomination d'anémie pernicieuse progressive doit être rejetée, non seulement comme superflue, puisqu'elle a été attribuée à des cas qui, pour la plupart, rentrent sans peine dans les cadres classiques de la pathologie, mais aussi parce que impliquant l'idée d'essentialité, elle nous expose à perdre de vue la lésion, qui rend compte de la gravité de l'anémie et à instituer des traitements qui ne peuvent que précipiter dans certains cas le dénouement fatal. »

Les idées qui dominent actuellement en Allemagne sont exactement les mêmes. « Le nom anémie pernicieuse, dit Eichhorst, ne désigne ni une unité symptomatique, ni une entité mor-

bide. » Cette assertion est prématurée; ni M. Ricklin ni M. Eichhorst n'ont tenu compte des observations de Sörensen; le second parle uniquement des trois cas publiés en 1874.

Les travaux que nous avons analysés montrent que certains individus succombent à une cachexie que l'on ne peut rattacher à aucune cause connue; que les lésions trouvées à l'autopsie ne rendent compte ni des symptômes ni de la marche, mais répondent parfaitement à ce que nous savons aujourd'hui sur l'influence exercée par une anémie longue et importante.

Une chose a été constante : *la diminution des globules rouges*, diminution progressive que ne peut enrayer aucun traitement, et plus prononcée que dans n'importe quel état cachectique.

Des numérations ont été faites dans des circonstances multiples, pour des affections variées. Jamais l'oligocythémie n'a marché si vite que dans l'anémie pernicieuse; les caractères morphologiques des hématies peuvent varier, leur chiffre total s'abaisse toujours de la même manière.

C'est un simple fait, dira-t-on, mais dans combien de maladies existe-t-il un caractère anatomique précis et immuable? La marche clinique a ses irrégularités, mais elle est en fin de compte ascendante comme la lésion humorale dont elle suit les phases. Peut-être on trouverait plus d'une entité morbide actuelle dont la physionomie change davantage?

M. Ricklin a raison de nier l'essentialité, s'il prend l'expression dans le sens historique. L'anémie pernicieuse n'est point une maladie *sine materia*, c'est une affection consomptive de l'élément nutritif des organes, du *pabulum vitæ* physiologique.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Rétrécissement de l'urèthre. Fistules urinaires. Uréthrotomie externe. Mort tardive. Pyélo-néphrite. Disparition presque complète de la cavité vésicale avec épaississement des parois (1).

Gagnand (Alph.) entre le 4 décembre 1878 à l'hôpital Lariboisière.

---

(1) Observation recueillie par M. Reynier, interne du service.

service de M. Duplay. Il y a dix-huit ans, il eut une blennorrhagie, qui dura six semaines, et qui ne fut traitée que par le copahu. Depuis il n'avait eu aucun accident, jusqu'il y a quatre ans. A cette époque survinrent des envies d'uriner plus fréquentes; le jet d'urine diminua. Il n'y prit pas garde au début; et ce ne fut que l'an dernier qu'étant arrivé à ne plus pouvoir uriner que goutte à goute, il pensa à se faire soigner. Il entra alors à Necker dans le service de M. Guyon, qui lui fit l'uréthrotomie interne avec l'uréthrotome de Maisonneuve, après avoir constaté un rétrécissement assez serré. Au bout de deux mois de séjour à l'hôpital, il en sortait guéri urinant très bien, et n'ayant eu aucun accident après son opération. Il continua à se sonder régulièrement avec une bougie n° 16. Malgré cette précaution, six mois après être sorti de Necker, de nouveaux accidents se produisirent du côté des voies urinaires. A la région périnéale survint un abcès urineux qu'on lui ouvrit, et à la suite il resta une fistule, par laquelle s'échappait l'urine lorsque le malade pissait.

Ce fut pour cette fistule qu'il entra dans le service de M. Duplay. A son entrée M. Duplay constata deux fistules, l'une à la région périnéale, l'autre à la partie postérieure du scrotum, toutes deux sur la ligne médiane. Par ces fistules, pendant la miction, il passait plus d'urine que par le méat. A l'exploration de l'urèthre on trouva deux points rétrécis, l'un à 2 ou 3 centimètres du méat, et n'admettant qu'une bougie n° 15, l'autre à 11 centimètres 1/2 et n'admettant qu'une bougie n° 11.

De plus le malade présentait des phénomènes de cystite assez intense, besoin fréquent d'uriner, toutes les cinq minutes; émission de quelques gouttes d'urine; douleur à la fin de la miction.

Les urines étaient troubles, et laissaient déposer une assez grande quantité de pus. L'état général était mauvais. Le malade était très amaigri, avait perdu l'appétit, et avait de la fièvre le soir.

En même temps qu'on essaya de dilater son rétrécissement par le passage régulier de bougies en gomme, on institua un traitement contre sa cystite. Capsules de térébenthine, bains, injections intravésicales.

Mais on ne put continuer longtemps ce traitement. Outre que le passage des bougies était très douloureux, le malade semblant avoir une véritable hyperesthésie de l'urèthre, qui provoquait des accès de fièvre plus forts le soir. La température monta; et bien qu'on l'eût sondé avec une grande prudence, et sans le faire saigner, il eut deux ou trois frissons, contre lesquels on donna du sulfate de quinine.

Comme on n'avait gagné qu'un numéro, au bout de plusieurs jours, M. Duplay cessa le passage des bougies. Il mit le malade au régime lacté, continua les bains, les capsules de térébenthine, fit mettre des suppositoires belladonés, et fit des injections intra-vésicales laudanisées.

Il est à remarquer que ces injections étaient forcément peu abondantes, la vessie n'admettant que quelques gouttes de liquide, et si on voulait insister on provoquait de la douleur et l'injection revenait alors entre les parois de la sonde et l'urèthre.

Le 16 mai, le malade était toujours dans le même état. La cystite était toujours aussi intense, la vessie toujours aussi intolérante. Inutilement on avait essayé de repasser des bougies, les mêmes accidents fébriles s'étaient reproduits. On ne pouvait noter qu'un peu d'amélioration dans l'état gastrique, amélioration qui semblait s'être produite sous l'influence du régime lacté.

Le soir la température avait diminué. Quant aux fistules l'urine passait toujours en aussi grande quantité; les rétrécissements s'étaient resserrés et n'admettaient plus que le n° 7.

Devant cet état de choses M. Duplay se décida à faire l'uréthrotomie externe le 16 mai. Après l'opération qui fut faite au thermo-cautère on passa une sonde n° 19 en gomme rouge, et on la laissa à demeure.

A la suite de l'opération le malade n'eut pas de fièvre; il supporta bien sa sonde à demeure, et la plaie se cicatrisa assez vite; le 25 juillet il ne restait qu'une petite fistule, par laquelle il ne passait plus qu'une goutte d'urine, lorsque le malade urinait sans sa sonde.

Mais si les résultats de l'opération étaient satisfaisants quant à l'urèthre, il n'en était pas de même pour la vessie.

Les besoins d'uriner se produisaient toujours aussi fréquents et aussi douloureux, dès qu'on essayait d'enlever la sonde ou de la boucher. Le malade ne souffrait pas, à condition qu'on laissât toujours la sonde ouverte, et que l'urine s'écoulât à mesure qu'elle arrivait dans la vessie. Si, en bouchant la sonde, on voulait forcer le malade à garder ses urines, on se heurtait contre une impossibilité absolue de sa part d'arriver à ce résultat. Le plus qu'il put faire fut de rester dix minutes, montre en main, sans uriner.

Le 25 juillet on lui enleva sa sonde; les besoins d'uriner persistèrent aussi forts, et quelques jours après on fut obligé de la remettre, l'urine passant de nouveau par la plaie, et le malade réclamant sa sonde à demeure pour ne plus souffrir.

Le 25 août une nouvelle tentative pour lui retirer sa sonde fut faite, et fut aussi infructueuse. Les mêmes besoins douloureux d'uriner forcèrent à la remettre, et à la laisser débouchée.

Pendant ce temps l'état général devenait de plus en plus mauvais. L'amaigrissement avait continué, et était devenu considérable. Le malade n'avait plus d'appétit; il avait la diarrhée; il avait perdu toutes ses forces et ne pouvait plus quitter son lit. Le soir la température montait à 38°, 38,5, 39°.

Le 12 il mourait s'étant affaibli de plus en plus. Il conserva sa connaissance jusqu'à la fin, répondant très bien aux questions qu'on lui faisait. Son agonie fut très courte. Cette mort ressemblait à celle d'un phthisique ; et nous devons dire ici que frappés de ce fait souvent dans le cours de sa maladie nous avions inutilement cherché du côté du poumon s'il y avait trace de lésions tuberculeuses.

A l'autopsie on ne trouva en effet rien de semblable du côté des poumons. Il n'y avait pas d'adhérence de la plèvre; un demi-verre de sérosité dans la plèvre gauche. Au sommet du poumon de ce côté, on sentait deux petits noyaux crétacés de date ancienne. Les poumons étaient très emphysémateux surtout à leur base. Le cerveau était sain. Le cœur présentait sur une valvule sygmoïde de l'aorte une petite végétation de la grosseur d'un grain de millet.

Le foie était un peu graisseux, mais pas augmenté de volume; la rate normale.

Organes génito-urinaires. La vessie était rétractée immédiatement sous la symphyse. Aussi, après avoir enlevé les intestins et vidé la cavité du bassin, nous eûmes quelque peine à la découvrir; elle faisait saillie sous le péritoine, le soulevant comme le ferait une noix. Au toucher cette saillie était d'une dureté remarquable, et il nous fallut avoir enlevé le péritoine pour être sûr que cette saillie si peu volumineuse était bien la vesssie.

Elle était de la grosseur d'un utérus, sa cavité n'était guère plus grande que la cavité utérine, et n'aurait pu admettre qu'une noisette.

L'épaisseur des parois était considérable et avait 1 centimètre 1/2. La muqueuse était lisse, rouge vif, injectée; à la face externe de la vessie, on trouvait deux petits kystes de la grosseur d'un pois, contenant un liquide gélatineux, transparent. Immédiatement accolées contre la vessie, se trouvaient les vésicules séminales très volumineuses, très dures, et à la coupe semblant sclérosées. Tout le tissu

cellulaire périvésical était induré et augmentait le volume des parois de l'organe.

Les uretères étaient très dilatés; leurs parois très épaissies; leur muqueuse, dans la partie inférieure, était rouge vif, comme celle de la muqueuse vésicale; cette rougeur remontait jusqu'à moitié des uretères. La partie supérieure était également hyperémiée, mais moins. Ils contenaient du pus, ainsi que la vessie, ainsi que les bassinets. La cavité de ces derniers organes étaient également dilatée, mais moins, proportionnellement, que celle des uretères. Ce qui frappait surtout, était l'épaisseur de leurs parois, considérablement augmentées par l'induration du tissu cellulaire périphérique.

Les reins étaient bosselés. Ils n'étaient pas augmentés de volume, ils auraient été plutôt atrophiés. Lorsqu'on les ouvrit on les trouva remplis de pus. Après les avoir lavés, on constata que ce pus était contenu dans des cavités, dues à la dilatation des calices, ayant refoulé et détruit par place la substance médullaire. La substance corticale est la partie la moins malade; sur le rein gauche elle est plus rouge; le rein droit est plus pâle. Aux extrémités des reins on trouva dans la substance corticale quelques petits abcès, gros comme des grains de millet. En somme, à l'œil nu il semblait que quelques systèmes de la substance rénale étaient seulement pris, et que les autres étaient relativement intacts.

Du côté de l'urèthre on eut à noter également des lésions intéressantes. La prostate était petite; la muqueuse prostatique était très rouge, et participait à l'hyperémie de la vessie. Le col vésical n'était pas dilaté. Dans la région membraneuse existait sur la face inférieure l'ouverture de la fistule, due à l'uréthrotomie externe. Cette ouverture avait bien 5 millimètres de diamètre longitudinal, et 3 millimètres transversalement. En avant de cette fistule dans la portion bulbeuse on voyait une ligne transversale circulaire, ayant 1 millimètre d'épaisseur, blanche, d'aspect vitreux, formée par du tissu cicatriciel. Tout le long de cette portion bulbeuse, sur la face inférieure, existait une ligne blanche de même nature, commençant à quelques millimètres du méat, et qui, si on se rapporte à l'histoire du malade, était probablement due à l'uréthrotomie interne, qui avait été faite un an auparavant.

Un examen histologique de la vessie et de l'uretère fut fait dans le laboratoire de M. Robin, par notre collègue et ami M. Variot. En voici le résultat.

A la coupe de la paroi vésicale, on voit au voisinage de la muqueuse

une couche de tissu fibreux blanc lardacée; de cette couche partent des travées d'apparence également fibreuse, pénétrant dans la substance musculaire.

Examen microscopique.

Des coupes minces, colorées au picrocarminate de potasse, présentent une zone colorée en rose, presque entièrement fibreuse; de cette zone se détachent des prolongements, qui pénètrent à travers les faisceaux musculaires, dissociant les faisceaux de fibres lisses, faiblement teintées en jaune.

Dans ces travées fibreuses, qui interceptent des espaces occupés par des fibres musculaires, existent encore quelques corps ovoïdes fusiformes, mais rares. C'est déjà du tissu fibreux avancé. Pour l'urètère le processus est moins avancé; la muqueuse n'est plus représentée que par une couche analogue à celle des bourgeons charnus, et formée par des travées de cellules embryonnaires, qui par points dissocient les faisceaux musculaires, et en d'autres points sont diffuses au milieu des faisceaux. Il existe également des faisceaux de tissu fibreux complètement développé, et de gros vaisseaux. En somme, il semble qu'on ait pour l'uretère le premier stade des lésions, que nous avons trouvées dans la vessie.

Les faits de ce genre sont rares, surtout lorsque les lésions sont aussi prononcées. Inutilement nous en avons cherché dans les bulletins de la Société anatomique. Cependant ces faits sont connus, car on les signale dans les auteurs classiques au chapitre des hypertrophies vésicales. Pour notre observation nous ne pouvons pas admettre cette manière de voir. On n'a qu'à se reporter aux symptômes, qu'a présentés le malade, et surtout à l'examen microscopique, auquel nous avons eu recours, pour voir qu'ici nous n'avions pas affaire à une hypertrophie, mais à une sclérose de la vessie ayant amené la diminution de la cavité de l'organe, sclérose qui était la suite, et en quelque sorte la conséquence d'un phlegmon chronique de toutes les tuniques de la vessie.

Un auteur toutefois, M. le Dr Jean, élève de M. le professeur Guyon, a parlé de ces faits, en prononçant le mot de cystite. (Th. De la rétention incomplète d'urine, 1879.) Il n'y consacre que quelques lignes, que nous transcrivons ici.

« Dans certains cas de cystite chronique, s'accompagnant de pyélo-néphrite, on trouve, nous dit-il, une diminution de la cavité du réservoir urinaire; dans ces cas il n'y a pas de stagnation d'urine; la vessie est intolérante, et ne peut supporter que quelques grammes

de liquide; les mictions ont lieu à chaque instant avec une force de projection assez grande. » On voit que ce sont là les faits que nous avons relevés dans notre observation.

Malheureusement, M. Jean ne s'étend pas plus sur cette variété de cystite, il se contente de la distinguer, au point de vue clinique, des cystites,où il y a stagnation d'urine, et dont il s'occupe exclusivement dans sa thèse. Il y a cependant une distinction à faire au point de vue anatomique.

Dans les faits de rétention incomplète, on voit quelquefois chez des rétrécis une vessie relativement petite, globuleuse, à parois épaisses, à surface interne lisse, la muqueuse n'étant pas soulevée par des faisceaux musculaires; lorsqu'on les examine au microscope en constate, dans l'épaisseur de ces parois, du tissu fibreux de nouvelle formation, des cellules embryonnaires situées dans l'épaisseur de la muqueuse, entre les faisceaux musculaires; et on pourrait se demander, en ne tenant compte que de l'anatomie, si notre cas n'est pas simplement l'exagération de ces faits? Nous ne le croyons pas : il y a en effet dans la manière d'être de la lésion quelque chose qui la distingue d'une façon très nette.

Dans les faits de cystite, s'accompagnant de rétention d'urine, il y a toujours hypertrophie des fibres musculaires, en même temps que sclérose; cette hypertrophie porte soit sur la couche interne dans les vessies des prostatiques, et soulève la muqueuse comme dans ce qu'on désigne sous le nom de catarrhe chronique, soit sur la couche externe des fibres musculaires, dans les cas de vessie petite globuleuse qu'on voit surtout chez les rétrécis. Dans notre cas il n'y avait d'hypertrophie ni sur la couche externe ni sur la couche interne.

De plus, et nous insistons sur ce point, dans les cystites s'accompagnant de stagnation d'urine, les éléments inflammatoires, cellules embryonnaires, fibres conjonctives nouvelles, sont d'autant plus nombreux, qu'on se rapproche de la muqueuse. On peut suivre ainsi la marche de l'inflammation de dedans en dehors. Dans notre fait toutes les tuniques de la vessie sont altérées, et les traces d'inflammation sont aussi manifestes à la partie externe qu'à la partie interne; l'induration du tissu conjonctif périvésical, des vésicules séminales l'indiquent; mais en insistant sur ces particularités nous ne voulons pas dire pour cela que la propagation de l'inflammation a été différente, nous voulons montrer que cette inflammation a été bien plus générale, et qu'elle l'est devenue plus vite.

En résumé, dans notre observation, marche rapide de l'inflamma-

tion et sclérose générale; dans les faits où il y a eu stagnation d'urine, marche lente et progressive de l'inflammation et sclérose envahissante. Comme la lésion porte principalement sur la muqueuse au début, peut-être est-ce pour cette raison que la vessie n'est pas intolérante, que l'urine peut y séjourner, et que les fibres musculaires s'hypertrophient ensuite pour chasser le liquide du réservoir?

Pour caractériser ces deux ordres de faits, employant le mot de cystite interstielle, dont se sont déjà servi MM. Lancereaux et Jean, je dirai que dans mon observation il y a eu cystite interstitielle rapidement généralisée, et que dans les cas où on a noté en même temps la stagnation d'urine il y a eu cystite interstitielle lentement progressive.

Il nous reste maintenant à appeler l'attention sur quelques autres particularités de cette observation.

Nous ferons remarquer cette ligne blanche cicatricielle qu'on trouvait sur la face supérieure de l'urèthre, et qui s'étendait depuis le rétrécissement jusqu'au méat; cette cicatrice devait répondre à l'uréthrotomie interne qu'on lui avait faite un an auparavant, avec l'uréthrotome de Maisonneuve. On sait qu'on a accusé cet instrument de sectionner la muqueuse au delà du rétrécissement. Les partisans de l'instrument ont répondu par la négative. Ce fait viendrait les contredire et s'ajouterait à deux cas analogues, cités par M. Dolbeau dans ses Leçons de clinique chirurgicale (p. 328).

Nous insisterons également sur la mort de ce malade. Il est curieux, en effet, de trouver à l'autopsie des reins aussi désorganisés, sans que pendant la vie on ait eu à noter aucun accident urémique. Ainsi que le faisait remarquer M. Duplay, il était mort comme un phthisique, conservant sa connaissance jusqu'à la fin, et le mot de phthisie urinaire caractérise parfaitement les accidents, qui ont amené la mort du malade. Ainsi qu'on l'a fait remarquer, il y a là une différence entre les effets produits par les lésions des reins, consécutives à des lésions des voies urinaires, et par les lésions des reins primitives. Dans le premier cas l'inflammation se propageant du calice à la substance corticale respecte pendant assez longtemps l'élément principal du rein, le glomérule, et la fonction peut persister encore longtemps, avec des lésions à première vue assez prononcées.

Dans le second cas, au contraire, c'est le glomérule qui se prend en premier, et la sécrétion urinaire est arrêtée.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

La tuberculose des nouveau-nés, par le Dr Alois Epstein (*Prag. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde*, 1879, p. 103.)

Le Dr Alois Epstein tend à démontrer, dans le travail dont nous donnons ici l'analyse, que la tuberculose est une maladie infectieuse, et qu'elle se transmet beaucoup plutôt indirectement, par absorption de germes morbides, que directement, par hérédité. L'étude de la phthisie chez les enfants lui semble bien faite pour venir à l'appui de cette vue théorique.

Tout d'abord, la tuberculose est rare chez les nouveau-nés. Cette rareté a été constatée par la plupart des médecins. Hervieux cependant a admis l'existence possible de la tuberculose intra-utérine; von Ritter l'a signalée chez un enfant de 35 jours, et Wyss chez un autre de 6 semaines. Sur ce point, du reste, les auteurs ne sont pas d'accord, et il semble y avoir une répartition géographique très inégale de la tuberculose chez les enfants du premier âge. Ainsi Rilliet et Barthez dans 525 autopsies, pratiquées sur des enfants de 1 à 15 ans, ont trouvé que la moitié, ou environ, étaient tuberculeux. Hervieux n'a vu, sur 185 morts que 21 tuberculeux, et à Prague, dans les hospices spéciaux, les enfants tuberculeux semblent être relativement nombreux, tandis qu'à Zurich, d'après Wyss, ils seraient en nombre restreint. Quoi qu'il en soit, il résulte de l'ensemble des documents que l'on possède, que la tuberculose est extrêmement rare dans les six premiers mois de la vie, et que sa fréquence augmente notablement après cette période.

A Prague, le Dr A. Epstein a rencontré peu de tuberculeux dans les hospices d'enfants (enfants assistés) et cependant les statistiques de l'hôpital François-Joseph indiquent la mort par tuberculose de beaucoup d'enfants.

On a considéré la faiblesse des enfants nés d'une mère phthisique comme étant en quelque sorte le signe d'une tuberculose constitutionnelle, dont nos moyens actuels d'enquête anatomo-pathologique ne pourraient nous fournir la preuve. Le Dr Epstein, ne croit guère à cette transmission déguisée de la maladie maternelle. Si, comme l'indique nettement la relation qui existe entre le poids de la mère

et celui de l'enfant, l'état général de l'une rejaillit sur l'état général de l'autre, on voit, par contre, assez fréquemment, des mères phthisiques donner le jour à des enfants de bel aspect et, en apparence, sains et robustes. Ces enfants, nourris par leur mère, ne tarderont pas à s'affaiblir, à perdre de leur poids et de leur air de santé. Si, au contraire, ils sont enlevés à la mère pour être confiés à une nourrice saine, ils se développeront très bien, et gagneront rapidement en poids et en vigueur.

Ceci, du reste, n'est pas spécial à la tuberculose. Les conditions sont les mêmes pour tout enfant qui doit le jour à une mère dont l'état général de santé est mauvais.

L'auteur attribue non seulement une importance considérable à l'influence de la mère sur l'enfant après l'accouchement, mais il accorde encore à l'action du milieu une importance très grande. C'est ainsi que les affections de poitrine seraient beaucoup plus communes dans les salles hospitalières que dans un milieu plus sain. Les lochies, la diarrhée des enfants, etc., tendent continuellement à vicier l'atmosphère. Il serait disposé à voir dans la broncho-pneumonie l'action de causes étrangères, comme le faisait Billard, d'autant mieux qu'il a rencontré le plus souvent des micrococcus dans les alvéoles des enfants morts de broncho-pneumonie. Lorsqu'on les soustrait à ce milieu essentiellement septique, les enfants sont beaucoup moins sujets aux inflammations catarrhales, broncho-alvéolaires et aux dégénérescences caséeuses qui peuvent en être la conséquence.

Sur 200 autopsies d'enfants, le Dr E... a rencontré 9 fois seulement la tuberculose. Les enfants qui en étaient atteints avaient de 10 semaines à 10 mois. La plupart étaient venus de la ville et non de la clinique d'accouchement. Parmi eux, deux enfants assistés. L'un était né d'une mère vigoureuse, mais avait été confié à une nourrice tuberculeuse. Celle-ci avait, quelque temps auparavant, perdu son propre enfant, mort d'épuisement.

La mère de l'autre enfant assisté, non plus que sa nourrice n'étaient connues.

Les 7 autres provenaient de mères tuberculeuses, 5 d'entre elles étaient mortes peu de jours avant leur enfant. Les pères étaient bien portants. Dans tous les cas, la maladie de la mère avait précédé la maladie de l'enfant, ce que les parents ne manquaient pas d'exprimer par cette phrase presque uniforme : « L'enfant a pris la maladie de la mère. »

Toutes les fois qu'un enfant né d'une mère tuberculeuse avait été

donné à une nourrice saine, il avait survécu, à moins toutefois qu'il ne fût atteint de catarrhe intestinal chronique. Laissés à leur mère, ils avaient invariablement succcombé.

N'est-il pas naturel de rapprocher ces faits des expériences de Villemin sur l'inoculabilité de la tuberculose? Cela ne pousse-t-il pas à faire accepter la théorie de Klebs sur la progression par étapes de la matière tuberculeuse infectante par les lymphatiques, de ganglion en ganglion ?

On peut rapprocher de ces faits ceux que Reich a observé dans une petite ville de Brisgau (Berl. klin. Wochenschr., 1878, 16 sept.). Une sage-femme, tuberculeuse, avait pratiqué l'insufflation directe, de la bouche à la bouche, sur une dizaine d'enfants qui tous moururent avec des phénomènes de méningite tuberculeuse. Malheureusement l'examen nécroscopiqne n'a pas été pratiqué.

Le D[r] Epstein pense que l'infection s'est faite par le lait. Si chez les adultes elle se fait par aspiration, chez les enfants elle se ferait surtout par succion. Cela explique que, dans plusieurs cas, on ait trouvé des ulcérations tuberculeuses avancées dans l'intestin d'enfants nés de mère phthisique, et que les ganglions mésentériques aient, chez eux, subi la dégénérescence caséeuse, alors que les poumons ne présentaient que des lésions tuberculeuses rares. Peut-être est-ce à la même cause qu'est due la fréquence de l'altération tuberculeuse des ganglions mésentériques chez les enfants, et la situation spéciale des lésions du poumon qui siégent plutôt vers la base que vers le sommet. Ainsi Steiner et Neurreutter ont trouvé 299 fois les ganglions mésentériques dégénérés sur 302 cas de tuberculose infantile. La loi posée par Louis présenterait donc là une exception admise, du reste, déjà par Rilliet et Barthez. Ces auteurs avaient sur 312 cas de tuberculisation mésentérique trouvé 47 fois les poumons sains.

Il ne faudrait pas cependant ôter tout rôle à l'hérédité; mais peut-être son influence est-elle indirecte. Peut-être n'agit-elle, comme beaucoup d'autres causes d'affaiblissement, qu'en plaçant l'enfant dans un état de prédisposition résultant du défaut de résistance morbide.

La conséquence de cette théorie, si on l'admet, est que l'on doit enlever son enfant à une mère tuberculeuse; que les nourrices doivent être sérieusement examinées au point de vue de la phthisie, et qu'il faut écarter, d'une façon générale, toute personne susceptible d'apporter des éléments de contagion phymique.

Suivent quelques considérations relatives au diagnostic de la tuberculose des enfants. Ce diagnostic présente de grandes difficultés. L'expectoration, l'hémoptysie, la toux, tout au moins dans la première phase de la maladie, font défaut. Plus tard, la toux peut se montrer, sèche, pénible, semblable à la toux de la coqueluche. Les sueurs nocturnes sont également le plus souvent absentes. Epstein a constaté une fois sur la face une sueur fétide, abondante. Restent donc l'état général et l'auscultation. L'amaigrissement est prononcé, et cependant les enfants sont nuit et jour suspendus au sein de leur nourrice. Il est vrai que la nourriture qu'ils y puisent est sans doute trop pauvre. La fièvre manque, ou, si elle se montre, ne présente aucun caractère spécial. Les téguments sont flasques, brunâtres.

La percussion est difficile, les renseignements qu'elle fournit sont obscurs.

A l'auscultation, on ne trouve guère, le plus souvent, que les signes d'une bronchite capillaire symptomatique ; quelquefois le souffle dû à la compression des bronches par les ganglions caséeux. Enfin le diagnostic de la tuberculose et de la broncho-pneumonie chronique est à peu près impossible. A. MATHIEU.

La circulation pulmonaire chez les mammifères, par le Dr KUTTNER, d'Heidelberg (*Virch. Arch.*, LXXIII, 4, p. 476-523, 1878, et *Schm. Jahrb.*, 182, p. 1).

Haller, Arnold, Virchow, Luschka, Henle, etc., considéraient comme nombreuses et étendues les anastomoses de l'artère pulmonaire et de l'artère bronchique ; Rindfleisch, au contraire, faisait des artérioles destinées aux lobules pulmonaires des artères terminales et même regardait comme isolées les fines branches interlobulaires. Conheim et Litten s'étaient ralliés à cette dernière opinion.

Küttner, par de nombreuses recherches expérimentales ou purement anatomiques, est parvenu à une conclusion qui se rapproche beaucoup de la façon de voir de Haller, de Virchow, etc.

Les rameaux de l'*artère pulmonaire* suivent exactement dans leur trajet les divisions des bronches. Ils leur sont intimement accolés, de telle sorte que, dans une préparation, on peut, sans craindre d'erreur, considérer comme émanant de l'artère pulmonaire le vaisseau considérable que l'on trouve immédiatement appliqué sur une ramification bronchique. Dans ce trajet, la branche artérielle pulmonaire fournit de nombreux capillaires, qui, abandonnant à l'artère bron-

chique les couches superficielles, vont se diviser immédiatement sous la muqueuse en un riche réseau.

Parvenu au niveau de l'extrémité terminale des bronchioles, le ramuscule de l'artère pulmonaire se divise en capillaires qui embrassent de leurs ramifications la surface des infundibula. Quelques capillaires pulmonaires se répandent dans le tissu cellulaire interstitiel, ou bien vont se distribuer aux acini voisins. Quant aux artères bronchiques, elles ont disparu sur les bronchioles terminales.

Les rameaux pulmonaires principaux fournissent des divisions insérées à angle droit sur leur tronc. Au contraire, les ramuscules terminaux se divisent brusquement en un pinceau de très-fins capillaires.

Du reste, il existe une différence bien marquée dans le mode de distribution des ramuscules de l'artère pulmonaire aux acini et dans le tissu cellulaire.

Dans les alvéoles, les capillaires sont larges et forment un étroit réseau.

Dans le tissu cellulaire, au contraire, les capillaires sont étroits et les mailles du réseau très larges. Il résulte de cette disposition que les divisions de l'artère communiquent ensemble dans toute l'étendue d'un lobe, par l'intermédiaire des rameaux interlobulaires et sous-pleuraux.

Ces anastomoses cependant sont peu marquées ; elles ne prennent guère un développement sensible que sous l'influence d'une injection qui dilate le calibre des communications capillaires.

Quelles sont maintenant les relations du réseau pulmonaire et du réseau bronchique ?

Si l'on pousse une injection colorée, pénétrante, par l'artère pulmonaire, on la voit parvenir dans les bronches et la trachée. Si, au contraire, on pratique l'injection par les artères bronchiques, la masse injectée ne revient pas par la trachée et l'on obtient une injection du parenchyme pulmonaire.

Les *veines pulmonaires* ne sont en relation directe avec les artères et les bronches qu'au niveau du hile, plus profondément elles en sont assez largement séparées. Sur les poumons de fœtus, on les voit commencer par des dilatations relativement étendues, situées dans le tissu conjonctif interacineux où viennent se déverser de fins canalicules veineux.

Les *artères bronchiques* se divisent en antérieures et en postérieures.

Leur origine est peu fixe. Les premières viennent de la mammaire interne. Les autres sont issues de l'aorte descendante ou de l'intercostale supérieure droite.

Elles accompagnent les divisions des bronches en décrivant plusieurs tours de spire. Leurs rameaux sont peu nombreux; aussi leur calibre s'affaiblit-il peu rapidement.

Les ramuscules qui en émanent se distribuent diversement. Les uns, insérés à angle droit sur les troncs principaux, se distribuent à la tunique fibro-cartilagineuse, à la tunique musculaire et pénètrent même jusqu'à la tunique muqueuse. Les autres sont destinés au tissu cellulaire péribronchique.

Dans l'intérieur du poumon, quelques-unes des artérioles bronchiques traversent même la gangue cellulaire et viennent se distribuer sur les parois des infundibula. Il en résulte donc que les acini reçoivent aussi du sang du système bronchique que l'on considère généralement comme destiné à la nutrition des bronches et des annexes du poumon.

Des rameaux bronchiques d'un autre ordre viennent des artères œsophagiques, médiastines et péricardiques. Elles sont surtout destinées au tissu cellulaire interstitiel et à la plèvre. Venues par la plèvre médiastine, elles pénètrent par le hile, se divisent dans les travées conjonctives et le tissu sous-pleural. Les injections colorantes montrent que ces artères accessoires communiquent à leur terminaison avec les capillaires pulmonaires et les capillaires bronchiques proprements dits.

Nous avons vu que, d'après Küttner, les artères pulmonaires fournissent de nombreuses divisions bronchiques. Voici comment se ferait leur répartition : les artères pulmonaires ne donnent pas de rameaux importants à la couche périphérique des bronches, mais dans les couches sous-muqueuse et muqueuse, elles fournissent un abondant réseau à mailles étroites et à capillaires larges. Ce réseau communique avec les rameaux peu nombreux venus des artères bronchiques.

De même que les artères, les *veines bronchiques* présentent deux modes de terminaison différents. Les unes se rendent dans les veines pulmonaires; d'autres suivent assez exactement le trajet des artères bronchiques et vont aboutir aux veines cave et azygos.

Si l'on pratique une injection des veines bronchiques par la veine azygos, on voit la masse colorante pénétrer dans l'aorte. Il existe donc un système veineux pleuro-bronchique dont le mode de distri-

bution correspond au mode de répartition du système artériel broncho-pleural.

Küttner s'est efforcé de démontrer expérimentalement la réalité de la communication multipliée des systèmes pulmonaire et bronchique.

Après avoir lié l'artère pulmonaire sur un lapin, il trouvait en le sacrifiant que le poumon correspondant renfermait une quantité considérable de sang.

Même résultat quand on avait lié en même temps les veines pulmonaires et les artères bronchiques venues de l'intercostale supérieure. Le sang avait nécessairement pénétré dans les bronchiques accessoires, ou dans les artères pleurales.

Dans une autre série de recherches il oblitérait l'artère pulmonaire d'un côté et injectait dans le sang de l'animal une solution d'aniline. Du côté sain, l'injection était complète, la coloration bleue totale. Dans le côté en expérience, l'artère pulmonaire renfermait, au delà de la ligature, un caillot fortement coloré en bleu. Dans l'épaisseur du poumon, on retrouvait la substance colorante jusque dans les rameaux de second et de troisième ordre.

Enfin, Küttner injecta une solution colorée dans la veine jugulaire d'un lapin, après avoir lié l'artère pulmonaire. La matière colorante fut retrouvée dans les rameaux de l'artère bronchique, dans le tronc oblitéré de l'artère pulmonaire, dans les capillaires des parois alvéolaires et dans les veines pulmonaires. A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

Laparatonie dans le cas de grossesse extra-utérine, par WALTER, T. ATLEE, et Robert P. HARRIS (*American Journal of med. Sc.*, octobre 1878).

Mme O..., Irlandaise, âgée de 35 ans, mariée depuis seize ans, consulte le Dr Atlee, le 5 septembre 1877, pour des douleurs d'estomac. Toujours bien réglée jusqu'au mois d'avril précédent; le 24 mai, elle eut une hémorrhagie abondante. Depuis, les règles n'ont pas reparu. Après examen, M. Atlee dit à Mme O..., qu'il la croit enceinte, et lui prescrit de la pepsine, du bismuth et de la strychnine pour ses maux d'estomac.

Le 13 avril suivant, Mme O... revient consulter M. Atlee. D'après les commémoratifs et l'état actuel de la malade, M. Atlee croit qu'elle porte dans la cavité de l'abdomen, en dehors de la ma-

trice, un enfant mort arrivé à terme en janvier, le corps est situé à la partie inférieure du ventre, transversalement, le dos en avant et la tête à gauche. M. Atlee est d'avis d'attendre l'apparition de symptômes de septicémie, avant de tenter une opération, destinée à abréger la durée et les souffrances du travail d'élimination.

Un mois après, M. Atlee trouve que ce conseil n'est pas bon, et qu'au contraire, il faut agir sans plus de délai. Il propose une opération immédiate, et la malade accepte avec empressement. Pouls, 109, mais aucun symptôme précis de résorption putride.

Le 16 mai, la malade entre à Saint-Joseph (hôpital), dans une chambre particulière.

Comme nourriture, elle ne prend que de l'eau d'orge.

17, soir, purgatif huileux.

18, matin, dix gouttes d'élixir d'opium, lavement ; à onze heures, deux onces de whiskey. La malade est placée sur la table d'opération et chloroformée.

On fait sur la ligne blanche une incision de six pouces de long et commençant un pouce au-dessus de l'ombilic. On trouve le péritoine épaissi et vasculaire, mais sans gros vaisseaux. Il ressemble à la dure-mère enflammée, sans être aussi épais. Par l'incision, un liquide ressemblant à de la soupe aux pois s'écoula (une pinte et demie environ) ; le corps de l'enfant apparut le siège en avant, et fut extrait sans difficulté. La cavité qui le contenait fut nettoyée avec des éponges. Le corps de l'enfant pesait quatre livres deux onces, et semblait être séparé des organes contenus dans l'abdomen par une membrane d'une épaisseur plus ou moins grande. Le cordon ombilical sectionné, on en laisse un bout d'environ quatre pouces pendu à la partie inférieure de l'incision. On plaça un drain de caoutchouc, on rapprocha les lèvres de l'incision par des sutures, et on fit le pansement ordinaire. Une fois la malade reportée dans son lit, on lui fit au bras une injection de morphine (un quart de grain.)

Après l'opération, l'opium associé au bromure de potassium ne fut donné que trois fois, dans le but de faire dormir la malade, le 19, le 21 et le 25. On lui permit d'uriner sur le bassin dès le premier jour, et à partir du 31, on la laissa se lever pour uriner. Première selle sur le bassin le 24 ; seconde selle le 31.

Les quatre premiers jours, la malade fut nourrie par des lavements de bouillon concentré (*beef-essence*), deux onces toutes les quatre heures, à cause des nausées qui durèrent deux jours, et du hoquet qui se prolongea jusqu'au quatrième jour. Ensuite la malade put prendre du

bouillon de mouton et du lait. Le 24, elle mangea un peu de pain; le 26, du beefsteak, et peu à peu elle reprit son régime habituel.

Après l'opération, le pouls était généralement à 105, jamais la température ne s'éleva au-dessus de la normale. Le drain fut enlevé deux jours après l'opération. Pendant deux jours, la plaie laissa échapper un liquide mélangé de particules de matière caséeuse; ensuite l'écoulement fut constitué par un pus de bonne nature. Le cordon tomba le 24.

Le 28, pendant que la malade était assise sur son lit, un pus crémeux et abondant (environ une tasse à thé) s'échappa par le vagin. Le toucher vaginal ne permit pas de découvrir un orifice par lequel ce liquide ait pu s'échapper. Cet écoulement vaginal, bien que peu abondant, dura cinq jours.

Le 5 juin et les cinq jours suivants, des lambeaux de membrane furent rendus, et en même temps, une tumeur siégeant dans la fosse iliaque gauche, et du volume d'un poing de moyenne grosseur, disparut peu à peu.

Le 13, la malade retourna chez elle, dans un état de santé très satisfaisant; la blessure laissait sourdre encore quelques gouttes de pus.

La grossesse abdominale est dite *primitive*, lorsque le fœtus se développe tout d'abord dans la cavité de l'abdomen; elle est *secondaire* quand le fœtus, après s'être échappé de la poche kystique où il a pris naissance, se développe ensuite dans l'abdomen.

De même l'opération est *primitive*, si le chirurgien intervient pendant la vie du fœtus; elle est *secondaire*, si elle est pratiquée après la mort du fœtus.

La *laparotomie* a été moins fréquemment tentée dans le cas de grossesse extra-utérine que pour l'opération césarienne ou dans le cas de rupture de l'utérus.

Les progrès de la chirurgie et les succès merveilleux obtenus dans l'ovariotomie nous autorisent à entreprendre plus hardiment les autres opérations abdominales. M. Robert Harris, de Philadelphie, pense qu'une fois le diagnostic de grossesse extra-utérine bien établi, il n'est plus permis de considérer l'intervention chirurgicale comme téméraire. C'est au contraire agir sagement que d'opérer sans délai : « Le principal obstacle aujourd'hui, dit-il, consiste non pas tant dans les dangers de la péritonite ou de l'infection septique que dans les difficultés de faire un diagnostic irréfutable... Si une grossesse tubaire pouvait être à coup sûr reconnue, dès la rupture de la

poche, on aurait grande chance de succès, en ouvrant l'abdomen, pour lier les vaisseaux et la totalité du kyste et évacuer le sang épanché. »

La plupart de ceux qui se sont déclarés adversaires de l'opération ont donné pour raison que, malgré la présence d'un produit de conception situé anormalement, des femmes ont pu mener une existence tolérable pendant 10, 15, 30 et même 50 ans. Ils ont aussi rappelé les cas où, les malades ayant refusé l'opération, la guérison avait été due aux seuls efforts de la nature. Ces arguments sont spécieux, car ces cas sont exceptionnels, et beaucoup plus nombreuses sont les femmes qui ont succombé à l'hémorrhagie consécutive à la rupture de la poche fœtale, ou sont mortes épuisées par les convulsions, la fièvre, la diarrhée, la péritonite ou la résorption putride.

Lorsque le fœtus est petit, a cessé de s'accroître dans les premiers temps, lorsqu'il est contenu dans la poche kystique où il s'est tout d'abord développé, dans la trompe de l'ovaire, des années peuvent en effet s'écouler, sans que la santé de la femme soit par trop affaiblie; le produit de conception peut demeurer presque intact, ou bien se momifier, se convertir en une sorte de masse adipeuse ou se calcifier.

On cite de rares exemples où des fœtus même très-développés ont été trouvés bien conservés après plusieurs années. Mais dans les cas de grossesse abdominale secondaire, alors que la poche n'existe plus ou est incomplète, le fœtus mort se décompose au contact des intestins, et la péritonite ou la septicémie s'ensuivent.

Il est un point de la question qui a soulevé bien des discussions et qui est loin d'être résolu : dans la grossesse abdominale, doit-on extraire le fœtus, alors qu'il est vivant? Doit-on opérer peu après sa mort, ou même attendre qu'un abcès ait fait saillie au dehors ou même se soit ouvert à l'abdomen, dans le vagin ou le rectum? La méthode ancienne consistait à tout attendre des efforts de la nature. Le chirurgien se bornait à ouvrir l'abcès ou à élargir une fistule déjà établie pour permettre l'extraction du fœtus et créer un passage au placenta, s'il ne pouvait être extrait en même temps.

M. Keller (*Des grossesses extra-utérines*, *Thèse de Strasbourg*, 1872) cite neuf cas d'opération primitive : quatre femmes, sept enfants furent sauvés. Parry (*Extra-uterin pregnancy*, 1876, p. 229-230), rapporte neuf autre cas (deux femmes guéries, huit enfants vivants). Les statistiques semblent donc établir que l'opération primitive est plus favorable au fœtus qu'à la mère. Peut-être, dans l'avenir, les

progrès du manuel opératoire donneront-ils des résultats plus encourageants.

M. Harris pense que, sans hésiter, on doit répudier la pratique des anciens chirurgiens consistant à attendre la formation d'un abcès pour intervenir. Souvent la femme succombe à des accidents autres que la suppuration, souvent aussi l'abcès, loin d'apparaître aux environs de l'ombilic, comme le prétendaient les partisans de l'expectation, s'ouvre dans le rectum, le côlon, la vessie ou quelque région inaccessible et la terminaison est fatale.

M. Harris cite quatre cas, empruntés à la pratique de chirurgiens américains, dans lesquels l'opération ayant été différée, ou refusée par les malades, les femmes ont succombé à la diarrhée, à l'épuisement, à la fièvre hectique ou « à la septicémie causée par la résorption putride, consécutive à la décomposition du fœtus. »

Il serait désirable de pouvoir déterminer si le fœtus est enkysté et si le kyste adhère aux parois abdominales. Keller (Thèse citée), recommande l'expectation, jusqu'à ce que des adhérences se soient formées entre le kyste et les parois de l'abdomen. Malheureusement, il n'est pas en notre pouvoir de déterminer si ces conditions diverses existent.

Une observation suivie d'autopsie, publiée par le professeur Braun, de Vienne (décembre 1871), prouve qu'une poche fœtale développée dans la trompe de Fallope peut se rompre avant la dixième semaine de la conception, sans que la mort arrive par hémorrhagie.

Dans la grossesse extra-utérine, lorsque la mort n'est pas survenue par rupture de l'œuf, c'est au moment de la maturité du fœtus que la femme court les plus grands dangers : alors s'opère une sorte de faux travail, pouvant conduire à une issue funeste de bien des manières. Tant de femmes ont perdu la vie au neuvième mois ou peu après, que l'on se demande s'il ne vaudrait pas mieux tenter l'opération que de la différer. Ne serait-il pas préférable d'opérer au huitième mois, que d'attendre la fin du faux travail et la mort du fœtus.

La grande difficulté, répétons-le, est dans le diagnostic, car une femme peut présenter de nombreux signes de grossesse, sans être enceinte. Elle peut cesser d'être réglée, par suite d'affection des ovaires; elle peut voir son ventre se développer dans l'espace de neuf mois à cause d'une tumeur utérine bénigne, elle peut percevoir des sensations analogues à celles que donnent les mouvements du fœtus; les seins peuvent devenir plus volumineux. Un faux travail peut même s'opérer au bout de neuf mois, mais ce faux travail lui-même

n'est le symptôme certain d'une grossesse extra-utérine que lorsqu'il se produit une hémorragie utérine, et que le volume du ventre diminue par résorption du liquide amniotique. D'ailleurs, ces importants symptômes, quoique pathognomoniques, apparaissent trop tardivement pour être de quelque utilité pour une intervention hâtive, et c'est sur d'autres signes qu'il faut établir le diagnostic.

Une ponction exploratrice lèverait aisément toute difficulté, en permettant de reconnaître la nature du liquide, et en évacuant la plus grande partie du liquide, le palper abdominal ferait reconnaître des parties fœtales. Mais dans bien des cas cette manière d'agir n'a pas donné des résultats bien favorables, et a même paru précipiter une terminaison fatale. Aussi M. Harris pense-t-il qu'on ne doit faire la ponction exploratrice que lorsque l'opération est décidée en principe, et qu'il faut opérer sur-le-champ, si le liquide évacué est du liquide amniotique.

Les accidents douloureux, désignés sous le nom de *coliques hypogastriques*, *coliques tubaires*, s'accompagnant de vomissements, de collapsus passagers, doivent faire songer à une grossesse tubaire et éloigner l'idée d'une tumeur ovarique, alors on pourra craindre qu'une crise plus sérieuse ne se termine par une rupture. La colique tubaire est un signe important, lorsqu'on observe en même temps des signes de grossesse, et surtout lorsque la malade accuse des sensations de mouvements fœtaux.

Les résultats obtenus par le Dr Gaillard (Thomas), de New-York, donnent raison aux chirurgiens qui sont d'avis qu'il vaut mieux opérer qu'attendre, et tendent à prouver que la laparatomie entraîne moins de dangers que toute autre méthode de traitement.

Le Dr Thomas a observé pendant ces dix dernières années 14 cas de grossesse extra-utérine. Dans quatre de ces cas, les malades étaient au début de grossesse tubaire, et moururent de rupture de la poche. Dans l'un de ces quatre cas (obs. 13), le Dr Thomas proposa l'ouverture de l'abdomen pour arrêter l'hémorrhagie par des ligatures. Mais son diagnostic ne fut pas accepté par les autres consultants. La femme mourut au bout de soixante heures. L'autopsie montra une légère déchirure sur les parois du sac ; une artériole avait été rompue, et la mort avait été causée par une hémorrhagie lente. Suivant le Dr Thomas, l'hémorrhagie eût été certainement arrêtée, et il est regrettable que l'opération n'ait pas été tentée dans un cas aussi favorable.

Observations 3 et 4. Cas de grossesse extra utérine traités de bonne

heure par la ponction avec un petit trocart. Dans le premier cas, des douleurs survinrent douze heures après la ponction, et la mort arriva avec tous les symptômes de la rupture. Dans le deuxième cas, la malade était au troisième mois de sa grossesse, la ponction amena un grand soulagement, mais la septicémie arriva le dixième jour et entraîna la mort.

Observations 6, 7 et 8. Cas récents, expectation. Pour les nos 6 et 8, les fœtus furent expulsés par le rectum, et les femmes se rétablirent ; la malade no 7 succomba à la septicémie.

No 9. Grossesse tubaire gauche, datant de trois mois. Opération par l'incision post utérine au galvano-cautère. Guérison.

No 10. Grossesse abdominale de treize mois, fœtus complètement développé, laparatomie. Guérison.

No 11. Grossesse abdominale datant de vingt-deux mois, fœtus huit livres. Même opération, même résultat.

No 12. Grossesse abdominale de dix-sept mois, fœtus huit livres. Même opération, même résultat.

No 14. Grossesse tubaire gauche de trois mois. On applique deux fois une batterie galvanique.

La seconde application provoque de violentes contractions : le fœtus est chassé dans l'utérus et de là au dehors par les voies naturelles. Guérison.

En résumé, quatre laparotomies, suivies de succès. Deux cas traités par la ponction et suivis de mort ; dans trois cas, abandonnés aux efforts de la nature, et dont un fatal, le fœtus fut expulsé par le rectum. Quatre grossesses tubaires au début, où la mort fut amenée par rupture. Enfin, une grossesse tubaire avec délivrance par les voies naturelles et suivie de guérison.

Une telle statistique ne prouve-t-elle pas qu'il vaut mieux extraire le fœtus par la section abdominale que d'avoir recours à une autre méthode.

Dans la laparatomie, faut-il extraire le placenta en même temps que le fœtus ? C'est en grande partie par crainte d'une hémorrhagie interne consécutive à l'extraction de placenta que les anciens chirurgiens se refusaient à intervenir.

Aujourd'hui, cette question capitale est tranchée. Il faut laisser à la nature le soin d'expulser la placenta. En l'enlevant, on aurait, en effet, à redouter une hémorrhagie interne fatale, et l'expérience a montré qu'on pouvait laisser le placenta séjourner dans l'abdomen, sans compromettre l'heureuse issue de l'opération.

On doit être très réservé sur l'emploi des injections antiseptiques après l'opération. S'il n'y a pas de kyste, on peut déterminer une péritonite violente et rapidement fatale. Lorsqu'il existe une poche, l'injection offre moins de danger; généralement on recommande l'usage des solutions faibles d'acide carbonique ou d'acide salicylique; et ces injections semblent donner de bons résultats. Mais il faut savoir (et M. Harris cite des observations à l'appui de son dire), il faut savoir que parfois ces injections sont aussi dangereuses que la septicémie qu'elles sont destinées à combattre. Dr ROUSSEAU.

REVUE PROFESSIONNELLE

Un nouveau *Warrant*, en date du 27 novembre 1879, vient de remplacer celui qui avait été promulgué en 1876, en ce qui concerne la médecine militaire anglaise. Nous nous bornerons à en indiquer les principales dispositions, en les comparant avec celles de 1876, qui, malgré leur date bien récente, ont paru peu favorables au recrutement et à la bonne direction du service.

Il est certain que les jeunes médecins n'échangent la liberté et les fatigues de la clientèle civile contre une situation administrative que faute de mieux. La double attraction consiste dans les facilités pécuniaires données aux étudiants, que ce soit à Netley ou au Val-de-Grâce et dans les appointements affectés à la fonction. Le mode d'admission, le passage à un grade supérieur, la valeur de la retraite, l'assimilation avec les divers grades des officiers de l'armée jouent un rôle considérable, mais ne viennent qu'au second rang.

Sans entrer dans les détails, et avec le seul désir de fournir des termes de comparaison, nous indiquerons les dispositions essentielles du décret de 1879.

En 1876, on admettait la hiérarchie suivante parmi les officiers de santé militaire : 1° chirurgien général ; 2° lieutenant (deputy) général ; 3° chirurgien-major appointé ou titulaire. En 1879 on établit de plus le grade de chirurgien de brigade, de chirurgien et d'élève ou stagiaire (surgeon on probation).

La paye est de 2 liv. 15 shill. par jour pour le chirurgien général, de 2 liv. pour le lieutenant général, de 1 liv. 10 shill. pour le chirurgien de brigade, de 1 liv. pour le major, de 200 liv. annuellement pour le simple chirurgien et de 8 schill. pour le stagiaire. Ces appointements varient suivant que l'officier de santé fait ou non campagne.

Les grades correspondants sont ceux de major général, de colonel, de lieutenant-colonel, de major, de capitaine et de lieutenant. Dans le Warrant de 1876 aucun membre du service militaire de santé ne pouvait excéder le grade de colonel, le chirurgien ne prenait rang de capitaine qu'après six ans de service.

En 1876, l'admission au service médical de l'armée n'avait lieu qu'au concours. Chaque candidat devait être pourvu d'un diplôme ou d'une licence en médecine et en chirurgie, suivre les cours de l'école de Netley et subir un examen de sortie. Dorénavant la moitié des places vacantes sera à la disposition du secrétaire d'Etat, après proposition des écoles de médecine du royaume ou des colonies.

Suivent les dispositions qui règlent l'avancement. L'ancien règlement qui permettait de congédier le chirurgien commissionné, après 10 ans de service, en lui accordant pour toute pension et retraite la somme de 1,000 liv. a été modifié. Le chirurgien peut se retirer volontairement et reste attaché à la réserve jusqu'à l'âge de 55 ans.

Les retraites sont calculées d'après le montant des appointements et la durée du service; elles varient pour le chirurgien major, par exemple, de 1 liv. à 1 liv. 5 shill. par jour.

Dire que la nouvelle organisation a réjoui tout le monde serait chose peu croyable. L'opinion est qu'elle peut être acceptée comme le meilleur compromis.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Etiologie du charbon. — Inocclusion du septum interventriculaire. — Traitement du lupus. — Pneumothorax. — Traitement du diabète par la métallothérapie. — Oreille surnuméraire. — Réparation du sang après les maladies aiguës. — Expériences sur un supplicié. — Températures locales pour l'abdomen. — Action du curare.

Séance du 18 *novembre*. — La séance est en partie remplie par une communication de M. Colin sur l'étiologie du charbon et sur la réplique de M. Pasteur. Toujours la même question sur le tapis : Est-ce dans la bactéridie ou non que réside le virus charbonneux? De cette discussion où l'on ne trouve malheureusement pas toujours cette

courtoisie qui devrait être de règle entre contradicteurs scientifiques, nous ne retiendrons qu'un seul fait. M. Pasteur affirme que du sang charbonneux qui tombe sur la terre y développe des germes de bactéridies capables à leur tour de produire le charbon. M. Colin le nie. Est-ce donc si difficile de trancher le différend ?

— M. Roger communique une observation d'inocclusion congénitale du septum interventriculaire, publiée par M. Decaisne, dans le *Progrès médical*, en juillet 1877. Dans ce fait auquel ne manque pas le contrôle de l'anatomie pathologique, on retrouve et la lésion congénitale du septum ventriculaire et le bruissement particulier qui la caractérise et l'ensemble des signes positifs ou négatifs dont M. Roger a tracé le tableau clinique dans une séance précédente ; il répond à l'objection faite sur le siège anatomique de bruit du souffle qui pouvait aussi bien, disait-on, être produit par le passage du courant sanguin à travers le trou de Botal. Dans l'observation rapportée le trou de Botal est oblitéré.

— M. Vidal lit un travail sur le traitement du lupus par les scarifications linéaires. Après un exposé critique des divers traitements externes employés jusqu'à ce jour, M. Vidal, s'appuyant sur des essais comparatifs, donne la préférence aux scarifications. Il a perfectionné le procédé, l'a rendu plus simple, plus rapide et moins douloureux. Il ne fait pas de raclage préalable, ne cautérise pas, et croit être le premier qui ait scarifié le lupus vorax et traité par ce mode opératoire le lupus des muqueuses. Sur les surfaces étendues du lupus erythémateux, il fait de longues incisions parallèles, aussi rapprochées que possible, et les quadrille, comme des hachures de dessin, par une seconde série d'incisions obliques ou perpendiculaires par rapport aux premières. Les tubercules du lupus ulcéreux ou non ulcéreux doivent être labourés en tout sens par l'instrument. La perte du sang est peu abondante. Il suffit, pour l'arrêter, de l'application d'un morceau d'ouate, comprimée peudant quelques instants. Après cinq ou six scarifications qui peuvent être faites à un intervalle de six à huit jours, il y a apparence de guérison. Mais à travers la cicatrice on aperçoit encore des petits points jaunâtres, de minuscules tubercules qu'il faut détruire en traversant la cicatrice avec l'aiguille. C'est la période la plus longue du traitement, et on doit la continuer jusqu'à la disparition complète des derniers vertiges de néoplasie.

Séance du 25 novembre. — M. Béclard présente à l'Académie la

traduction par M. Charles Richet de l'ouvrage de William Harvey : « Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. » Cet immortel ouvrage n'avait pas encore été traduit en français. L'auteur a fait précéder la traduction d'une notice destinée à rappeler aux lecteurs les idées de Galien sur la circulation. Enfin, sous le titre de notes et observations, il a ajouté, à la fin du volume, une lumineuse démonstration de physiologie expérimentale sur le mécanisme des mouvements du cœur, sur la vitesse et sur la tension du sang dans l'appareil circulatoire.

— M. Bucquoy donne lecture des observations sur le pneumothorax sans communication de la plèvre avec l'air extérieur, consécutif à la thoracentèse pas aspiration, dont il rapporte deux cas. Il a constaté les signes du pneumothorax après la thoracentèse, sans qu'aucune manœuvre, un vice de l'appareil ou une perforation pulmonaire ait donné accès à l'air dans la cavité pleurale. Il l'explique dans ces conditions par la mise en liberté du gaz dissous dans le liquide de l'épanchement, sous l'influence de l'aspiration et du vide dans la cavité pleurale elle-même. Ce phénomène suppose nécessairement que le retrait du poumon persiste après l'évacuation d'une partie de la sérosité. C'est un accident d'assez peu de gravité pour que la possibilité de cette complication ne soit pas une contre-indication de la thoracentèse dans la pleurésie chronique.

— M. Burq lit un mémoire intitulé : Applications de la métallothérapie au traitement du diabète. D'après les essais qu'il a faits à Vichy sur les diabétiques, l'auteur croit pouvoir affirmer que la métallothérapie a une influence salutaire sur les troubles de la sensibilité et de la motilité chez cette catégorie de malades. Sauf dans les cas de diabète maigre, de bons résultats ont été obtenus en associant différents métaux aux eaux alcalines administrées à l'intérieur.

— M. Faucher lit une note sur un instrument construit, sur ses indications, par M. Galante, et destiné à pratiquer le lavage de l'estomac.

Séance du 2 décembre. — M. Personne présente, au nom de M. Galippe, une note sur l'introduction du chromate neutre de plomb dans les pâtisseries, pour leur communiquer une coloration jaune doré. L'échantillon analysé par M. Galippe contenait 69 milligr. de plomb pour 100 gr. de pâte.

— M. Broca présente, au nom de M. le Dr Mignot de Chantelle, une observation d'oreille surnuméraire. Cette difformité à été con-

statée chez un enfant du sexe féminin bien constitué d'ailleurs ; elle consistait en une petite tumeur du volume d'un petit haricot, ayant l'apparence d'une oreille en miniature, couchée sur la joue et perpendiculaire à l'oreille, l'une de ses extrémités fixée au tragus par un repli cutané, et l'autre à la joue, par une pointe allongée et arrondie, figurant le lobule. A cette ressemblance s'ajoutait la texture de la tumeur auriculaire qui, à part le tissu cartilagineux dont elle était dépourvue, renfermait tous les autres éléments constitutifs du pavillon et du lobule. Ce vice de conformation s'arrêtait à la peau ; car, après l'ablation, on n'a observé aucun vestige de conduit auditif y aboutissant. La science renferme très peu d'exemples d'oreille surnuméraire ; c'est à peine si les auteurs en font mention.

— M. le Dr Hayem lit une note sur la réparation du sang à la suite des maladies aiguës. La reconstitution du sang se fait par l'intermédiaire d'une production nouvelle d'hématoblastes. Dans les maladies à courte durée et à défervescence rapide, la poussée d'hématoblastes accompagne ou suit de près la défervescence. Alors apparaît tout à coup dans le sang un grand nombre de ces éléments. Mais comme ces hématoblastes se transforment rapidement en globules rouges, leur accumulation dans le sang, après avoir atteint rapidement son apogée, ne dure qu'un temps relativement court.

Dans les maladies à évolution lente et à défervescence traînante la production des hématoblastes est plus tardive, et suit d'un ou de plusieurs jours la défervescence. Puis le nombre des éléments nouveaux, sans cesse formés, dépassant pendant longtemps la somme de ceux qui se transforment en hématies, leur accumulation paraît se faire par poussées successives et n'atteint son apogée qu'au bout d'une à trois semaines.

Dans tous les cas, cette réparation du sang est analogue à celle qui succède aux hémorrhagies et particulièrement aux pertes de sang ayant eu une longue durée.

— M. Decaisne lit un mémoire intitulé : Expériences physiologiques sur un décapité. Dans une première série d'expériences, les auteurs ont établi, avec autant de certitude que possible, que cinq minutes après l'exécution le supplicié ne sentait plus et ne vivait plus. Tous les muscles réagissent à l'électricité. C'est ainsi qu'après l'ablation du cerveau on provoque toutes les contractions des muscles de la face, les mouvements des yeux, etc. Cette réaction musculaire persistait une heure et demie après la décapitation, c'est à dire au moment où les restes du supplicié ont été remis aux fossoyeurs.

Séance du 9 décembre. — M. Peter fait une communication sur les températures morbides locales dans les maladies de l'abdomen. La température normale de la paroi abdominale est en moyenne de 35°,5 sur la ligne médiane de la zone sus-ombilicale. Dans la péritonite chronique, elle s'élève notamment: ainsi d'environ 1 degré et davantage. M. Peter rapporte 4 observations dans lesquelles la surélévation de la température locale lui a permis de distinguer une péritonite chronique d'une ascite et d'une tympanite nerveuse. Dans l'ascite il y a un simple fait physique et partant pas d'élévation de température ; dans la péritonite chronique, au contraire, il y a un acte dynamique.

— M. le Dr de Pietra Santa lit une note complémentaire sur la vaccination animale dans les divers pays.

— M. le Dr Onimus lit un mémoire intitulé : Du mode d'action du curare, particularités de la contraction électro-musculaire. On admet généralement que le curare abolit l'activité physiologique du système nerveux surtout, et laisse intacte l'irritabilité propre du muscle. Contrairement à l'opinion de Cl. Bernard, M. Onimus croit que le curare n'agit pas sur toutes les parties des nerfs moteurs, qu'il n'empoisonne que les troncs nerveux, et qu'il laisse intacts aussi bien les filets terminaux que les centres. Il agit sur l'élément nerveux le plus facilement modifiable, et on doit le considérer comme un poison purement dynamique. Il tue, pour ainsi dire, accidentellement, parce qu'il paralyse momentanément les nerfs moteurs de la respiration ; mais son action sur la moelle, sur les nerfs sensitifs, sur les nerfs vaso-moteurs, ainsi que sur les plaques terminales, est très faible.

Au point de vue clinique, M. Onimus conclut de ses expériences à l'absence totale de contractilité par les courants induits, lorsque les éléments nerveux sont complètements détruits, alors que le muscle se contracte encore par d'autres excitants. Dans ce cas, on peut affirmer que les nerfs sont altérés jusque dans leur prolongement intra-musculaire, et que les plaques terminales elles-mêmes sont atteintes ; mais, par contre, malgré l'absence de contractilité farado-musculaire, on ne doit admettre l'altération musculaire qu'après avoir essayé les courants contigus ou les excitants mécaniques.

II. Académie des sciences.

L'abondance des matières nous oblige à remettre le compte rendu au prochain numéro.

VARIÉTÉS.

Concours. — Mort de M. le Dr E. Bourdon.

— Le concours des prix à décerner aux élèves internes en médecine et en chirurgie des hôpitaux s'est terminé par les nominations suivantes :

1re Division (élèves de 3e et 4e année). *Médaille d'or*, M. Barth.

Médaille d'argent, M. Merklen. *Première mention*, M. Nélaton ; *deuxième mention*, M. Mayor.

2e *Division*. *Médaille d'argent*, M. Chauffard. *Accessit*, M. Boulay. 1re *mention*; M. Netter. 2e *mention*, M. Comby.

Le concours de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires. — MM. 1 Thibierge, 2 Luc, 3 Gilson, 4 Babinski, 5 Verchère, 6 Pioger, 7 d'Ollier, 8 de Brun du Bois Noir, 9 Ozenne, 10 Auvard, 11 Chantemesse, 12 Cochez, 13 Rousseau, 14 Tuffier, 15 Geffrier, 16 Lacaze, 17 Broussin, 18 Guiter, 19 Gibier, 20 Pousson.

21 Artaud, 22 Malécot, 23 Walther, 24 de Gastel, 25 Boissard, 26 Ollive, 27 Bouley, 28 Thuvien, 29 Launoy, 30 Hache, 31 Martinet, 32 Soyer, 33 Binet, 34 Delapersonne, 35 Ph. Lavallée, 36 Schmitt, 37 Giraudeau, 38 Lavergne, 39 Bellangé, 40 Guinard.

41 Hue, 42 Larabrie, 43 Meunier, 44 Bernard, 45 Dauchez, 46 Berne, 47 Damalix, 48 J. Ferrand, 49 Verneuil, 50 de Gennes.

Internes provisoires. — 1 Gilbert, 2 Cayla, 3 Chatellier, 4 Blé, 5 Salat, 6 Poupon, 7 Séné, 8 Lévy (Albert), 9 Gendron, 10 Durand-Fardel, 11 Chambellan, 12 Sapelier, 13 Lecoq, 14 Piogey, 15 Levy (Edouard), 16 Manaud, 17 Ferrand (Edmond), 18 Métaxas, 19 Greffier, 20 Catuffe, 21 Schwing, 22 Negel, 23 Mercier, 24 Millet (Pierre), 25 Millet (Joseph), 26 Bourdel, 27 Gallois.

— Nous avons la tristesse d'annoncer la mort de M. le Dr E. Bourdon, récemment nommé chirurgien des hôpitaux de Paris et qui vient de succomber à l'âge de 33 ans.

M. E. Bourdon emporte toutes les sympathies de ceux qui l'ont connu, et nous nous associons bien cordialement à la douleur de sa famille.

BIBLIOGRAPHIE.

Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales, par MM. Laveran, professeur agrégé du Val-de-Grâce, et J. Teissier, professeur agrégé de la Faculté de Lyon. J.-B. Baillière, Paris, 1879.

Il y a toujours place pour les traités de pathologie interne. Chaque jour apporte de nouveaux faits, de nouvelles interprétations et le livre d'hier est déjà loin de la situation actuelle de la science. Sans doute un traité classique de pathologie n'est pas tenu à enregistrer tout ce qui vient de paraître et il doit choisir avec tact; d'où une première difficulté. Il ne faut pas non plus sacrifier aux nouveautés les vérités fondamentales consacrées par le temps; d'où un autre écueil; puis quand la balance a été exactement établie entre ce qu'il faut rejeter et ce qu'il faut conserver, il ne reste plus qu'à exposer clairement, simplement, aussi méthodiquement que possible. La tâche est donc lourde, le but difficile à atteindre et on ne saurait guère s'étonner de la rareté des tentatives faites dans cette direction. Il convient plutôt de s'étonner du succès incontestable que quelques auteurs ont rencontré dans une telle besogne et on ne peut qu'encourager *a priori* ceux qui ne craignent pas d'entreprendre un pareil travail.

Le livre de MM. Laveran et Teissier présente la plupart des qualités requises. Les auteurs sont des jeunes et on le voit de suite à la large part qu'ils ont accordée aux questions du moment. Les maladies du système nerveux, les maladies du cœur sont traitées avec tous les détails dont se sont enrichis dans ces derniers temps les deux grands chapitres de la pathologie. Ce n'est point une exagération de dire que nul traité en France ne contient un exposé aussi complet et à la fois aussi clair sur ces matières. On voit bien qu'on est sur un terrain nouvellement défriché, au milieu d'études les plus récentes où les auteurs se sont complu et où ils savaient que les lecteurs se complairaient avec eux. Il est probable que le chapitre des maladies des organes respiratoires offrira le même intérêt d'actualité. « Dans le chapitre consacré aux maladies de l'appareil respiratoire, disent les auteurs, dans leur préface, la phthisie pulmonaire a été l'objet d'une attention spéciale; nous avons fait une large part aux récentes

recherches anatomo-pathologiques de MM. Grancher, Thaon, Rindfleisch et aux remarquables leçons de M. le professeur Charcot. »

Peut-être pourrait-on reprocher aux chapitres consacrés aux maladies générales, où intervient surtout la tradition des maitres anciens, de n'avoir point reçu des développements au moins proportionnels. Une fois même les auteurs ont visiblement escompté l'avenir en faisant abstraction complète de la scrofule : « Nous ne décrirons pas, disent-ils, la scrofule, qui à proprement parler n'est pas une maladie ; un certain nombre d'individus, ayant l'apparence scrofuleuse, ne sont jamais malades ; la scrofule constitue une variété du tempérament lymphatique ; elle prédispose à un certain nombre d'accidents, tels que adénites, abcès froids, etc.; elle imprime aux maladies une marche particulière qui semble tenir à la mauvaise qualité des tissus, mais il n'y a pas lieu de l'élever au rang d'espèce morbide. » C'est tout ; vraiment ce n'est pas assez. Sans doute, le sort de la scrofule considérée comme une espèce distincte, est bien compromis et la tuberculose tend de plus en plus à l'englober ; il n'en est pas moins vrai que les manifestations de cet état général, quel que soit son rang exact dans la nosologie, a été l'objet de descriptions magistrales de la part des maîtres les plus autorisés. Il eût été juste de n'en point faire si bon marché.

Toutefois je me hâte d'ajouter qu'en général les pages consacrées aux maladies constitutionnelles et diathésiques, retraçant dans leur concision tous les traits principaux, donnent des vues d'ensemble très suffisantes.

Le style est limpide et facile, les divisions sont méthodiques, bien ordonnées. Ce livre se lit sans effort et on y trouve vite, condensés et mis en relief, les éléments essentiels d'une question. Il est donc précieux pour ceux qui ont besoin à un moment donné de rassembler et de coordonner leurs souvenirs, d'établir rapidement le bilan des recherches les plus récentes. C'est un excellent manuel pour les candidats aux divers examens et concours.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

MANUEL DE PETITE CHIRURGIE DE JAMAIN ET TERRIER.

M. Terrier vient de faire paraître une sixième édition du Traité de petite chirurgie de Jamain, traité qui, par les développements qu'il lui a donnés, est devenu son œuvre propre. Chaque édition en est soigneusement revue, et mise au courant des progrès que la chirurgie a pu faire, depuis la publication précédente, soit pour les pan-

sements, soit pour les appareils. C'est grâce à ce soin que ce livre, qui n'a du manuel que le nom, différant des autres manuels par l'érudition qu'on y trouve, est devenu un de nos livres classiques les plus lus, et je dirais presque les plus indispensables.

Pour ce qui concerne la nouvelle édition, nous voyons de nombreux chapitres être ajoutés; d'autres ont été complétés. La chirurgie, dans ces dernières années, s'était enrichie d'appareils nouveaux; et certains pansements, qu'on commençait à expérimenter, se sont vulgarisés. Aussi le pansement de Lister est-il aujourd'hui de la part de M. Terrier l'objet d'une étude complète, il est décrit dans tous ses détails et cette étude est suivie par celle des autres pansements antiseptiques, tels que ceux à l'acide borique, thymique, salicylique, au camphre phéniqué, à l'essence de térébenthine.

Dans la partie consacrée aux différents procédés d'hémostase, nous trouvons l'exposé de la méthode d'Esmarch, de son mode d'application, des modifications qu'on lui a fait subir. Plus loin nous voyons un chapitre intéressant sur la forcipressure, c'est-à-dire sur l'application de ces pinces hémostatiques, si connues et si employées de nos jours dans toutes les opérations.

A propos des procédés de cautérisation, M. Terrier a eu à parler du thermocautère Paquelin, qui joue un si grand rôle entre les mains des chirurgiens modernes; la description en est faite d'une façon minutieuse, et d'utiles renseignements sont donnés sur la manière de s'en servir.

Signalons également le chapitre relatif aux appareils d'aspiration, auxquels tant de perfectionnements ont été apportés dans ces dernières années, notamment par M. Castiaux et M. Potain.

Ce sont là les chapitres les plus intéressants à cause de l'importance des sujets qui y sont traités et de leur vulgarisation. Mais nous en voyons d'autres sur lesquels nous désirons également appeler l'attention. Ce sont principalement: ceux relatifs à la pulvérisation des liquides, où tous les nouveaux pulvérisateurs y sont décrits, depuis le plus simple appareil Richardson, jusqu'aux pulvérisateurs à vapeur; ceux qui concernent les appareils extensifs; on y trouvera pour les fractures de cuisse l'appareil Hennequin, nouveau modèle, et les appareils à extension directe au moyen de sparadrap et des poids, appareils dont se servent avec succès MM. Volkmann et Beckel, à l'étranger, et MM. Duplay et Terrier, en France.

Parmi les appareils dont la description est récente, nous avons encore remarqué l'appareil de M. Le Fort, en gutta-percha, pour fractures de la rotule; les appareils plâtrés de MM. Hergott et Mitscherlich; les appareils en ciment de Portland de M. Terrillon, ces derniers ayant sur les appareils plâtrés ordinaires l'avantage de pouvoir être impunément mouillés, et d'être utilisés dans les cas de fractures compliquées de plaies suppurantes.

Nous ne pouvons malheureusement pas développer plus cet exposé trop rapide, par lequel nous avons voulu seulement signaler les points nouveaux qui distinguent cette édition de la précédente.

Étude pratique sur la grossesse et l'accouchement gémellaire, par L. Hirigoyen.

Ce travail est destiné, comme son titre l'indique, à être une étude pratique L'auteur a mis à profit pour l'écrire principalement les statistiques de l'hôpital Saint-André à Bordeaux, et les observations personnelles qu'il a pu recueillir durant son internat à la clinique obstétricale de cette ville.

L'ouvrage comprend trois parties principales :

I. — Etude des conditions anatomiques et physiologiques de la grossesse et de l'accouchement gémellaire.

II. — Séméiologie de la grossesse double.

III. — Etude de l'accouchement gémellaire normal et des accidents qu'il peut offrir. Enfin l'auteur a réuni à la fin de cet intéressant travail quarante et une observations utiles à consulter.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29 et 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA CASTRATION DANS L'ECTOPIE INGUINALE.

Par Charles MONOD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.
Et O. TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Le testicule arrêté dans le mouvement de migration qu'il doit effectuer de l'abdomen dans les bourses, et fixé dans la région inguinale, peut être le siège de lésions diverses ou donner lieu à certains accidents qui sollicitent à divers titres l'attention du praticien.

Ce sont tantôt des inflammations d'origine traumatique ou uréthrale, amenant la formation d'adhérences qui tendent à maintenir définitivement la glande dans sa position vicieuse, tantôt de véritables phénomènes d'étranglement, qui ont tout l'appareil symptomatique, sinon l'excessive gravité de l'étranglement herniaire; ou bien encore de simples crises de douleurs, mais tellement vives, revenant à intervalles tellement rapprochés, que le malade, poussé à bout, réclame le soulagement au prix même d'une opération; enfin, plus souvent encore peut-être, la glande est atteinte de dégénérescences variées, qui, se généralisant dans l'économie, amènent plus ou moins rapidement la cachexie et la mort.

Le cancer du testicule arrêté à l'aine est en effet si fréquent, que l'on a justement soutenu que l'ectopie inguinale, en raison

des froissements et irritations divers auxquels la glande est nécessairement soumise, peut être considérée comme constituant une cause prédisposante à l'altération organique des testicules.

La castration a été pratiquée dans les diverses circonstances que nous venons d'énumérer. Elles ne paraissent pas cependant au premier abord commander toutes au même titre l'intervention chirugicale.

Amplement justifiée, par exemple, dans le cas de cancer, l'est-elle encore lorsqu'il ne s'agit que d'un testicule douloureux ou irritable, ou lorsque la présence de la glande à l'aine est seulement une cause de gêne pour l'application d'un bandage? Le serait-elle surtout, comme on l'a dit, à titre de simple mesure de précaution lorsque, en raison de la prédisposition dont nous venons de parler, on redoute l'apparition d'une dégénérescence considérée comme à peu près constante?

Les dangers de l'opération résultant du siège occupé par l'organe, les rapports intimes qu'il peut affecter avec le péritoine ne doivent-ils pas imposer aux chirurgiens les plus prudentes réserves? Alors même qu'elle est pratiquée pour un cancer, ne doit-elle pas, pour les mêmes raisons, être considérée comme une ressource ultime, à laquelle on ne saurait se résoudre sans crainte?

A ces questions il n'a pas toujours été répondu de même. Deux tendances sont manifestes chez ceux qui ont abordé ce sujet. Les uns, craintifs à l'excès peut-être, considèrent la castration pratiquée dans ces conditions comme une opération périlleuse, qui ne doit être entreprise qu'à bon escient, et en s'entourant de précautions minutieuses. Les autres, d'une hardiesse non moins excessive sans doute, estiment que l'opération est absolument sans danger, et multiplient pour ainsi dire, à l'envi, les cas dans lesquels elle peut être exécutée.

De quel côté est la saine et juste appréciation des choses?

C'est dans ces termes que tout récemment encore la question se posait devant nous, à propos d'un malade que nous observions dans le service de M. le professeur Guyon, dont l'un de nous était momentanément chargé.

Nous avons été conduits, à cette occasion, à faire quelques recherches dont il nous a paru intéressant de communiquer ici le résultat.

Dans un premier paragraphe, nous analyserons les cas de castration inguinale dont nous avons pu avoir connaissance, soit que l'opération ait été pratiquée pour une affection organique de la glande, c'est le cas le plus fréquent ; soit que l'ablation du testicule arrêté à l'aine ait été décidée, parce qu'il était simplement douloureux ou qu'il gênait pour l'application d'un bandage herniaire ; soit encore que la castration ait été le résultat d'une erreur de diagnostic.

Nous rechercherons ensuite l'enseignement qui ressort de cette simple étude des faits.

I. Exposé des faits.

1° *Castrations pratiquées pour tumeurs du testicule.* — Nous avons dit que dans la grande majorité des cas la castration inguinale avait été pratiquée pour des cancers de la glande. Aussi est-ce tout particulièrement à propos de ces faits que les deux opinions extrêmes, que nous indiquions plus haut, se sont fait jour.

Curling, par exemple, dit à ce sujet « que le danger est plus « grand en pareille circonstance que dans le cas où le testicule « est à sa place, car on risque de blesser le péritoine, d'ouvrir « un sac vaginal communiquant avec le ventre ou de trouver « la tumeur adhérente soit à l'intestin, soit à l'épiploon ; un « testicule malade dans cette condition est donc peu favorable« ment disposé pour la castration... (1) » Ce passage est reproduit intégralement dans la 4e édition de l'ouvrage de cet auteur parue récemment à Londres (1878).

Le Dentu, dans son excellente thèse sur les *Anomalies des testicules*, qui peut être considérée comme indiquant fidèlement l'état de la science et les tendances de la pratique chirurgicale à l'époque où elle a été publiée, insiste davantage encore sur les dangers de la castration dans l'ectopie inguinale. En

(1) Curling, Traité des maladies du testicule. Trad. franç., p. 518, in-8. Paris, 1857.

raison de l'ouverture, presque inévitable selon lui, du péritoine, et des accidents mortels qui en résultent, il arrive « à se deman- « der s'il ne vaudrait pas mieux s'abstenir, lorsqu'il y a lieu « de craindre ces malheureuses complications (1). »

L'analyse des observations démontre que ces craintes sont au moins singulièrement exagérées.

Sans aller jusqu'à dire avec le professeur Szymanowski (de Kiew), qui a fait de cette question une étude intéressante (2), que l'ablation du testicule inguinal n'a pas plus de gravité qu'une castration ordinaire, on peut du moins établir que l'opération elle-même n'est ordinairement suivie d'aucun d'accident, que le plus souvent le péritoine n'est pas intéressé, que si même il était atteint, il ne s'ensuivrait pas nécessairement une péritonite mortelle.

Le professeur Baum (de Dantzig), au dire de l'auteur que nous venons de citer, défendait depuis longtemps cette opinion qu'il appuyait sur les résultats de sa pratique personnelle.

Ce fut sans doute à son instigation qu'un de ses élèves, le Dr Fischer, publia un important travail sur le testicule arrêté à l'aine, dans lequel il put réunir un nombre assez considérable d'observations de sarcocèles inguinaux, où l'ablation de la tumeur ne fut suivie d'aucun accident (3).

Szymanowski, dans le mémoire que nous citions tout à l'heure, rapporte 22 cas de castration inguinale, parmi lesquels la mort ne put pas une seule fois être mise au compte de la manœuvre opératoire.

Ce chirurgien avait malheureusement des raisons spéciales pour apporter tous ses soins à l'étude de ce sujet. Chez lui-même un des testicules s'était arrêté à l'aine, et avait été le siège d'une altération qui en avait nécessité l'ablation. Peu de temps après, il avait pu voir une tumeur de récidive se développer dans la cicatrice. Tous les détails de son cas, les hésitations du diagnostic, les péripéties de l'opération, les réserves

(1) Le Dentu, Des anomalies du testicule. Thèse agrégat. Paris, 1869.

(2) Szymanowski, Der inguinal Testikel. Prager Vierteljahrsch. f. die prakt. Heilk., 1868, t. II, p. 57.

(3) Fischer, Hannov. Zeitschr.f. prakt. Heilkunde, 1863, t. I, p. 39.

du pronostic sont exposés par lui-même dans son travail. Il ne se faisait sans doute aucune illusion sur le sort qui lui était réservé. Il succombait en effet quelques mois après la publication de son mémoire.

Citons encore parmi les auteurs qui ont récemment mis en lumière l'innocuité relative de la castration inguinale, le professeur Kocher (de Berne), à qui l'on doit l'article *Testicules* de l'Encyclopédie de Pitha et Billroth. Il ajoute à la statistique de Szymanowski des faits nouveaux, et arrive comme lui à conclure que dans la discussion des indications on ne doit pas s'arrêter aux prétendus dangers ou difficultés de l'opération, que l'on se laissera guider dans la décision à prendre par les mêmes données que dans le cas de cancer du testicule descendu dans les bourses.

M. le Dr Aubert (de Lyon) a tout récemment communiqué au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu à Paris en 1878, un travail dont il n'a été malheureusement publié qu'un court résumé (1). S'appuyant sur deux observations personnelles, il propose d'apporter moins de réserve qu'on ne l'a fait jusqu'ici dans l'ablation des testicules inguinaux, l'opération étant, contrairement à l'opinion reçue, relativement innocente (2).

On verra que nous serons nous-mêmes amenés par l'examen des faits à des conclusions semblables.

Le total des observations que nous avons pu recueillir s'élève à 42, empruntées pour la plupart aux relevés faits par les auteurs que nous venons de citer, d'autres sont plus récentes, ou bien leur avaient échappé.

Pour plus de clarté et pour ne pas étendre ce travail outre mesure, nous avons, à l'exemple de Szymanowski, dressé un tableau général dans lequel les faits principaux de chaque observation sont mis en relief.

---

(1) Aubert (de Lyon), Sur la castration préventive dans l'ectopie testiculaire et plus particulièrement dans l'ectopie inguinale. (Association française pour l'avancement des sciences. Compte-rendu de la 7e session, tenue à Paris en 1878. In-8 1879.)

(2) V. aussi Hodgson, Encephaloid disease of retained testis (St-Georges, Hosp. Rep., 1867, II, p. 67.)

CASTRATIONS PRATIQUÉES POUR TUMEURS DU TESTICULE INGUINAL

os	DATE	Nom de l'opérat.	Indications bibliographiques.	Age	Côté opéré.	Nature du mal.	Résultats imméd. de l'opérat.	Résultats ultérieurs. Suites.	REMARQUES.
1	1777	Pott.	Œuvres chirurgicales édit. franç., in-8, Paris, 1777, t. II, p. 20 (3e observation).	Age moyen	Gauche.	Cancer.	Guérison.	?	Pott raconte qu'il avait proposé à ce malade la castration qui avait été refusée. Il ajoute que quelques mois plus tard il fut opéré, et avec succès, à l'hôpital Saint-Georges.
2	1780	Chopart.	Traité des maladies des voies urinaires. Paris, 1791, in-8, t. 1, 2e part., p. 34 (en note).	32	Gauche.	Cancer.	Guérison.	Mort 2 ans après. Généralisation abdominale, cachexie, marasme.	Ligature du pédicule de la tumeur (cordon) après incision des enveloppes. Fièvre et douleurs intenses. Sept jours après résection de toute la partie morte, et pose d'une seconde ligature qui dut être resserrée par deux fois dans l'espace de 15 jours. La chute complète du pédicule ne se fit que le 21e jour et la cicatrisation ne fut achevée que le 42e jour.
	1872	Schneller (de Strasbourg).	Observ. rapportée par Sprengel, Hist. de la médecine, t. IX, p. 271, d'après Rheinlander, Diss. de situ testiculorum argent. 1782. (Neue Sammfuer Wundœrste St., 1787, p. 185). Citée par Godard, Etudes sur la monorchidie et la cryptorchidie chez l'homme. (Mém. de la Soc. de biologie, 1856, p. 315.)	—	Droit.	A la suite d'un bandage herniaire appliqué par erreur, il se produisit une dégénérescence du testicule qui présentait « un très-mauvais aspect. »	Guérison.	?	Ligature préalable du cordon. Le testicule n'est enlevé que 3 jours après.
	1823	Manzoni (de Florence).	Fait rapporté par Pétrequin, Fragm. d'un voyage médical en Italie. (Gaz. médic., 1837.)	—	—	Cancer.	Guérison.	?	

			Annalen. Band. II, Heft 3 et Arch. générales de médecine, 1827, 1re série, t. XIII, p. 423.				en cinq semaines.	récidive dans la cicatrice et dans le ventre. Le malade quitte l'hôpital et est perdu de vue.	pendant un an, plusieurs années avant l'opération. La tumeur opérée s'était développée en 6 mois à la suite d'un effort suivi d'une vive douleur. Elle mesurait 6 pouces 9 lignes de long ; largeur 6 pouces 2 lignes. Elle était dans le canal. La paroi antérieure de ce dernier dut être incisée, et l'anneau inguinal interne mis à découvert; le péritoine fut intéressé et une portion d'épiploon fit saillie dans la plaie. Réaction assez vive, mais pas de péritonite.
6		Gama.	Gaz. médicale 1827, p. 203. (Extr. du journal de la section de méd. de la Soc. académ. de la Loire-Inférieure).	40	—	Squirrhe.	Guérison.	—	Enorme tumeur squirrheuse, située au dessus du ligament de Poupart. Peau intacte.
7	1832	Chirurgien ital. (Pise)	Fait rapporté par Pétrequin (loc. cit.).	30	Gauche.	Cancer, tumeur énorme.	Guérison.	Récidive dans les ganglions mésentériques. Mort au bout de 2 ans.	Le canal inguinal fut ouvert jusque dans l'abdomen.
8		Dupuytren	Leçons orales de clinique chirurgicale, 2e édition, Paris, 1839, in-8, p. 201.	—	Gauche.	Cancer avec hydrocèle abondante survenue à la suite d'un bandage herniaire appliqué par erreur.	Guérison.	?	L'anneau inguinal largement dilaté ne permettait cependant pas la réduction du liquide dans l'abdomen. Le testicule formait bouchon. Il n'y eut pas d'accidents de péritonite à la suite de l'opération.
9		Boyer (2 cas).	Traité des maladies chirurgicales, 5e édit. publiée par Phil. Boyer. Paris, 1849, in-8, t. VI, p. 736.	—	—	Cancer.	Guérison.		Boyer dit avoir pratiqué 2 fois l'ablation de testicules arrêtés à l'aine et devenus cancéreux ; l'une et l'autre fois « avec un succès complet. »
	835	Roux.	Observ. rapportée par Lecomte, Des ectopies congénitales du testicule, etc. Th. Paris, 1851, n° 159, p. 49, et Godard, mém. cité, p. 407.	41	—	Cancer encéphaloïde.	Guérison.	Généralisation dans l'abdomen. Mort au bout de 18 mois.	Le père et le fils du malade avaient aussi un testicule dans l'aine. La tumeur avait été prise pour une hernie et le malade portait un bandage. Dupuytren et Marjolin, un an avant l'opération, avaient conseillé au malade l'ablation de son testicule pour éviter la dégénérescence de la glande. Le malade ne se décida à l'opération que devant les progrès du mal. Le péritoine fut ouvert pendant l'opération ; il n'y eut cependant pas de péritonite.

Nos	DATE	Nom de l'opérat.	Indications bibliographiques.	Age	Côté opéré.	Nature du mal.	Résultats imméd. de l'opérat.	Résultats ultérieurs. Suites.	REMARQUES.
2	1841	Baum (de Dantzig).	Cité par Fischer, Hannover Zeitschrift, für. prakt. Heilkunde, 1862. I, p. 39.	18	Gauche.	Induration du testicule à la suite de l'usage d'un bandage herniaire appliqué par erreur.	Guérison.	Mort au bout de 2 ans. Cancer généralisé.	Le cul-de-sac péritonéal au-dessus du testicule était fermé. Opération facile.
3	1842	Poland.	Guy's Hospital Reports, 1843. Nouvelle série, t. I, p. 172.	26	Gauche.		Guérison.	Mort 4 ans après.	
4	1846	Arnott.	Med. chirurgic. Transactions, t. XXX, p. 9, 1847.	43	Droit.	Le diagnostic était incertain. On hésitait entre une hydrocèle et un hématocèle; un sarcome kystique ou un carcinôme. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un sarcome médullaire.	Aucun accident tout d'abord, puis érysipèle de la face et de la tête le 12e jour. Mort en 3 jours.	—	Père de 13 enfants. A l'autopsie on trouve une petite masse de tissu encéphaloïde dans le cordon spermatique au niveau de l'anneau inguinal interne et une autre considérable dans le mésentère. Rien dans le foie ni dans les poumons. Opération facile, sans ouverture de la cavité abdominale. Le cordon avait paru sain lors de l'opération.
5	1847	Storks. (Rob.)	London medical Gaz. (15 janvier 1847), t. XXXIV, p. 101.	38	Gauche.	Sarcome médullaire.	Guérison.	Mort au bout de 14 mois. Généralisation abdominale.	Opération facile sans ouverture de la cavité abdominale. La tumeur avait le volume d'une noix de coco.
6	1849	Larrey.	Bulletins de la Soc. de chirurgie, 1851, p. 179.	38	Droit.	Engorgement du testicule à la suite d'une contusion (1847). Un an après il avait tous les caractères d'un engorgement tuberculeux ou cancéreux (1848). Après la castration, Lebert constata dans la tumeur la pré-	Guérison en 1 mois.	2 ans après (1851) il n'y avait encore aucun indice de récidive ou de généralisation.	Poids de la tumeur : 550 gr. Dimensions : 14 cent. de long., 10 cent. de larg. et 7 cent. d'épaiss.; Opération facile, le testicule était dans le tissu sous-cutané de l'aine, en dehors de l'anneau dont l'orifice était effacé, Cordon atrophié, comme confondu avec le tissu cellulaire ambiant.

			p. 412.	30 ans.				succombe depuis mais non aux suites de l'opération. »	cas absolument semblable. L'opération ne fut pas pratiquée. Mort peu après. Généralisation abdominale. (Ce second fait est rangé à tort par Szymanowski dans les observ. de castration.)
8		Lenoir.	Observ. communiquée à Godard, mém. cité, p. 412.	45	Droit.	Cancer.	Guérison.	Mort au bout d'un an. Généralisation abdominale.	
9	1854	Demarquay.	Gazette des hôp. 1854 p. 474.	37	Gauche.	Cancer.	Guérison.	?	Cancer du volume d'une orange moyenne. Enucléation facile. Le cordon fut lié et coupé dans le canal inguinal. Le péritoine ne fut pas ouvert. Le testicule droit avait été enlevé un an auparavant par le Dr Monod père, pour une affection semblable.
0	1856	Jobert (de Lamb.)	Observ. communiquée par Genouville à Godard, mém. cité, p. 408.	20 à 25	Droit.	Cancer.	Guérison.	?	
1	1856	Huguier.	Observ. communiquée à Godard, Mém. cité, p. 411.	19	Gauche.	Cancer encéphaloïde.	Guérison.	Mort 2 mois plus tard de phthisie aiguë.	Tumeur du volume d'une grosse orange, forme d'un rein; était renfermée dans le canal. Dès la première incision l'épiploon fait saillie entre les lèvres de la plaie. L'épiploon est laissé au fond de la plaie et détruit plus tard par le caustique.
2	1857	Spry.	Lancet, 20 juin 1857.	28	Droit.	Cancer encéphaloïde.	Guérison.	?	Opération facile, cependant l'extrémité supérieure de la tumeur adhérait fortement à l'anneau inguinal. Après la section le cordon se rétracte beaucoup. On ne constate aucune commun. entre la plaie et la cavité péritonéale. Augmentation rapide dans les deux années qui précédèrent l'opération, à la suite d'un effort accompagné d'un craquement dans l'aine.

Nos	DATE	Nom de l'opérat.	Indications bibliographiques.	Age	Côté opéré.	Nature du mal.	Résultats imméd. de l'opérat.	Résultats ultérieurs. Suites.	REMARQUES.
3	—	Bardeleben.	Cité par Szymanowski (de Kiew), Der Inguinal Testik, in Prager Vierteljahrsch f. die prakt. Heilk. 1868, t. II, p.57; d'après Dr Munk, Sein Lesebuch, IV, p. 353; (u. De Carcinomate testiculorum), Gryphiæ 1858.	—	Droit.	Carcinome avec tumeurs ganglionnaires volumineuses.	Guérison.	Récidive et mort peu après.	La tumeur était ulcérée, le cordon était pris. Dans l'ablation des ganglions des deux aines, gros comme des œufs d'oie, mise à nu des vaisseaux du pli de l'aine et blessure de la saphène.
4	1861	Szymanowski.	Prager Vierteljahrsch. f. die prakt. Heilkunde, 1864, t. I, p. 26.	39	Droit.	Carcinome fibreux (Squirrhe).	Guérison en quatre semaines.	Au bout de 1 mois 1/2 douleur dans le foie; au bout de 2 mois récidive dans la cicatrice; mort au bout de 4 mois.	La tumeur s'était développée dans l'espace d'un an sans douleurs. La peau à sa surface était tendue, mais mobile. Veines de la peau très-dilatées; celles du cordon avaient jusqu'au volume du doigt. Cette tumeur ayant presque le volume d'une tête d'enfant, s'étendait de l'épine iliaque ant. et sup. jusqu'à la symphyse.
5	1861	Langenbeck.	Cité par Fischer (loc. citat).	20	Droit.	Fongus hématode.	Guérison.	?	Tumeur mesurant 4 c. long., 2 c. large. Le testicule était descendu de l'abdomen dans le canal, six mois seulement avant l'opération. Cordon divisé par écrasement, sans perte de sang.
6	1862	Fayrer (de Calcutta).	Clinical Surgery in India, p. 501, et Edinb. med. Journ., t. VIII, mars 1863, p. 821. Cité par Curling. ouv. cité 4e édit., angl., p. 516 (Malade opéré en 1862.)	45	Droit.	Cancer médullaire.	Guérison.	Mort 12 mois après l'opération. Généralisat. abdominale.	Pas d'accident opératoire. Non ouverture de la cavité abdominale.
	1862	Michell Clarke	Brit. med. Journ., t. I, p. 481, 13 mai	—	Droit.	Cancer encéphaloïde.	Guérison en 6 semai-	Mort 16 mois plus tard. Cancer	Pas d'accident opératoire. La cavité abdominale n'est pas ouverte.

			série, t. XLVI., p. 116.				érysipèle parti de la plaie.		
[illegible]	1864	Desgranges (de Lyon).	Obs. présentée par M. Horand, interne, à la Soc. des sc. médic. de Lyon. (Mém. et comptes rendus de la Soc. des sc. médic. de Lyon, 1864-65, t. IV, 2e partie (comptes rendus), p. 118).	39	Droit.	Tumeur fibro-plastique.	Mort le lendemain soir.		L'autopsie ne révéla pas la cause de la mort. Pas trace de péritonite ; la cavité vaginale ne communiquait pas avec l'abdomen, bien qu'une petite partie de la tumeur dépassât l'anneau interne. En raison de la dyspnée intense et des accès de suffocation dont avait souffert le malade, l'auteur conclut qu'il est mort par les poumons, bien plus que des suites immédiates de l'opération. On trouva le long de l'aorte et de la veine cave, depuis le diaphragme jusqu'à l'angle sacro-vertébral, une chaîne de ganglions, engorgés, volumineux. Derrière le sternum, masse ganglionnaire énorme comprimant la trachée, l'œsophage et la crosse de l'aorte. Le malade était cryptorchide. Le testicule gauche, sain, était aussi dans le canal inguinal.
30	1867	Jarjavay.	Pièce présentée par Hénocque à la Société anat. de Paris. Bullet. de la Soc. anat., 1867. p. 295. Rapport de Meuriot sur cette observ., ibid., 1868.	28	Gauche.	Maladie kystique.	Guérison.	—	Le testicule était arrêté à l'aine entre la peau et l'orifice externe du canal inguinal. Le cordon et les vaisseaux étaient descendus dans le scrotum. La tumeur datait d'un an. Elle mesurait environ 15 cent. sur 12. Opération très facile. Se réduit presque à une énucléation. On laisse le cordon et les vaisseaux dans le scrotum.
31	1867	Pirogoff. (Szymanowski).	Opérat. pratiq. par Pirogoff sur le profes. Szymanowski, rapportée par ce dernier dans son mém. cité plus haut : Der inguinal Testikel, in Prager Vierteljahrschrift f. die prakt. Heilk., 1868, t. II p. 57.	38	Gauche.	Le diagnostic avait été hésitant. Une double ponction permit de reconnaître qu'outre une hydrocèle il y avait une collection kystique contenant un liquide chocolat.	Guérison en 3 semaines 1/2.	Mort l'année suivante.	Au bout de quatre semaines et demie récidive locale dans la cicatrice. Nouvelle extirpation par Pirogoff et guérison momentanée. Mort le 25 avril 1868.

N°s	DATE	Nom de l'opérat.	Indications bibliographiques.	Age	Côté.	Nature du mal.	Résultats imméd. de l'opérat.	Résultats ultérieurs. Suites.	REMARQUES.
2	1867	Gosselin.	Pièce et observ. présentées par Nicaise à la Soc. anat. de Paris. Bullet. de la Soc. anatom., 1867, p. 548. Rapport par Duguet, ibid., p. 552.	38	Droit.	Cancer encéphaloïde.	Erysipèle gangréneux, mort 8 j. après « autant « par suite « de la cachexie a- « vancée « que par « l'érysi- « pèle.		Tumeur considérable, volume d'un œuf d'autruche. Marche activée par interventions chirurgicales intempestives (bandage ponction et injections iodées, etc.). Peau amincie, tendue. Etat cachectique, amaigrissement, etc. Péritoine pas atteint dans l'opération; la tunique vaginale était oblitérée; on est cependant obligé d'extraire une partie de la tumeur qui s'enfonçait profondément dans le canal en repoussant la paroi postérieure. A l'autopsie, ganglions lombaires très volumineux, cancéreux.
3	1868	Partridge.	Medical Times and Gazette, 15 février 1868.	46	Droit.	Cancer.	Mort le lendemain de l'opération.		Tumeur énorme. Intervention manifestement trop retardée. Il ne fut pas possible de faire l'ablation complète de la tumeur. Mort subite le lendemain de l'opération; due probablement à une dégénérescence graisseusse du cœur. A l'autopsie on ne trouva nulle part de tumeur secondaire de généralisation.
4	1868	Bœckel.	Ringeisen, De l'Ectopie du testicule. Thèse Strasbourg, 1868, n° 135.	42	Gauche.	Cancer.	Guérison.	—	Opération facile. La tumeur n'est pas dans le canal, mais accolée à son orifice externe. Section du cordon avec le fil galvano-caustique. Aucun accident. Le malade quitte l'hôpital au bout de 15 jours. Il n'est pas revu.
5	1868	Langenbeck.	Schaedel, Ueber Kryptorchidie. Inaug. Diss. Berlin, 1869.	44	Gauche.	Sarcome.	Mort le 12e jour de péritonite.		
6		Schœnborn.	Ibidem.	19	Gauche.	Sarcome.	Guérison.	Mort au bout de 2 mois. Généralisation dans le foie.	

			Gazette, 7 janvier 1871, p. 11, et Transactions of the pathological Society of London, 1871, t. XXII, p. 182.				complète en 2 mois.		le péritoine. Le doigt peut être pendant l'opération introduit dans la cavité abdominale. Le péritoine était très épaissi, comme cartilagineux. L'absence de péritonite fut attribuée à cette circonstance.
38	1873	Ollier.	Mém. et comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon 1873, t. XII, p. 140.	72	Gauche.	Carcinome.	Guérison.	Mort 5 mois plus tard d'une dysenterie.	Pièce présentée à la Société par M. Poncet deux jours après l'opération. M. Ollier a bien voulu nous faire savoir par M. Poncet qu'à l'époque de la mort il n'y avait pas encore trace de récidive.
39	1875	Després.	Bullet. de la Société anatomique, 1875, p. 171.	42	?	Sarcome alvéolaire.	Guérison.	Pas de récidive à ce jour (décembre 1879). (Com. du Dr Tonnelier (de Montereau), qui a pu suivre le malade).	Pièce présentée à la Société anatomique peu de jours après l'opération. Il n'y eut aucun accident opératoire.
40	1875	Verneuil.	Obs. manuscrite communiquée par M. le Dr Nepveu.	38	Gauche.	Carcinome.	Mort au bout de 6 jours.		Opération facile. Le malade tombe au bout de deux jours dans un état semi-comateux qui persiste jusqu'à la mort. Nous savons par M. Verneuil (com. orale), qu'il n'y eut pas de péritonite. La mort fut expliquée pour lui par une généralisation viscérale qui n'avait pu être reconnue avant l'opération. L'autopsie ne put être faite.
41	1878(?)	Aubert (de Lyon).	Compte rendu du Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences tenu à Paris en 1878, p. 948.	—	—	Cancer.	Guérison.	—	
42	1879	Guyon.	Obs. manuscrite communiquée par M. Eug. Monod, interne de service.	23	Droit.	Carcin. réticulé.	Guérison.	Pas de récidive à ce jour (décembre 1879).	Opération (le 11 mai), facile. Aucun accident. Pansement de Lister. Guérison en moins d'un mois.

Le lecteur le moins attentif sera frappé, en jetant les yeux sur ce tableau, du nombre considérable de cas où l'opération n'a pas entraîné la mort. A regarder les choses de plus près, ce chiffre est même plus élevé qu'il ne le paraît tout d'abord. On voit en effet que, sur un total de 42 cas, 35 fois le malade a pu être considéré comme guéri, momentanément du moins, et sous toute réserve de récidive; 7 fois il a succombé. Mais ces quelques cas de mort n'ont même pas tous une égale valeur au point de vue spécial où nous nous plaçons.

Il est manifeste, par exemple, que les observations d'Arnott (n° 14) et de Hewson (n° 28) ne démontrent aucunement que la castration pratiquée à l'aine soit plus grave que celle qui est faite sur un testicule descendu dans les bourses.

Le malade d'Arnott, le 12e jour qui suit l'opération, la plaie étant en pleine voie de cicatrisation, est atteint d'un érysipèle de la face et succombe en trois jours. Celui d'Hewson meurt le 6e jour d'un érysipèle parti de la plaie opératoire; à l'ouverture du cadavre il est constaté qu'il n'y avait pas trace de péritonite. La mort dans ces deux cas est due à une affection intercurrente, qui aurait pu survenir, quel qu'eût été le lieu de l'opération. Il n'est permis de tirer de ces faits aucune conclusion contre la castration inguinale.

Nous ferons une remarque semblable, mais pour d'autres motifs, au sujet des observations de Patridge (n° 33) et de Gosselin (n° 32).

Dans les deux cas l'opération est pratiquée presque *in extremis* pour des tumeurs énormes, ayant déjà amené un commencement de cachexie. Partridge dut même laisser l'opération inachevée. Le malade succomba le lendemain. Il survécut huit jours dans l'observation de M. Gosselin. La mort ne fut ni chez l'un ni chez l'autre le résultat d'une péritonite.

L'observation de M. Desgranges (n° 29) prêterait également à quelques réserves. L'opéré meurt le lendemain soir après avoir présenté, comme phénomène prédominant, une dyspnée intense allant jusqu'à l'accès de suffocation. L'autopsie ne révèla pas la cause de la mort; il n'y avait en particulier, cette fois encore, aucune trace de péritonite.

Enfin nous tenons de M. Verneuil (n° 40), que son malade ne présenta non plus aucun signe d'inflammation du péritoine.

Le fait de Langenbeck (n° 35), est en somme le seul qui justifie les craintes de ceux qui redoutent les suites immédiates d'une opération pratiquée dans une région aussi voisine du péritoine abdominal. Le malade, dans ce cas, succombait douze jours après l'opération à une péritonite généralisée, dont le point de départ était manifestement le traumatisme de l'aine.

Dans trois cas cependant la péritoine fut certainement intéressé dans l'opération. Le fait fut constaté par Roux (n° 11). Son malade n'en guérit pas moins sans accidents graves.

Dans les observations de Naegele (n° 5) et de Huguier (n° 21) une portion d'épiploon apparut dans la plaie, témoignant suffisamment de l'ouverture de la séreuse abdominale. La guérison n'en fut pas entravée.

Le plus souvent les choses ne se passent pas ainsi. Il est bien remarquable au contraire que, abstraction faite des cas dont nous avons parlé plus haut, l'opération n'est ordinairement suivie d'aucun accident. Jamais en particulier il n'est question d'aucune complication du côté du péritoine. Nous chercherons plus tard à nous rendre compte de ce fait.

Il est un autre enseignement qui ressort de l'étude de notre tableau et qu'il n'est pas moins important de mettre en lumière.

Le malade survit à l'opération. Mais la guérison est-elle définitive, ou le mal ne va-t-il pas réapparaître fatalement pour ainsi dire, et souvent à courte échéance? Des considérations de cet ordre influent nécessairement sur la décision du chirurgien, et méritent par conséquent toute son attention.

La question se présente ici sous un jour bien différent.

Si nous dépouillons en effet nos observations à ce point de vue, en laissant de côté les 7 cas de mort immédiate et rapide déjà mentionnés, nous arrivons aux résultats suivants :

Résultats ultérieurs inconnus.	18 cas.
Récidive constatée.	15 cas.
Pas de récidive.	2 cas.
Mort au bout de 2 mois de phthisie aiguë (n° 21).	1 cas.
Mort au bout de 5 mois de dysentérie (n° 38). .	1 cas.

Ces deux derniers cas peuvent être négligés, la mort étant survenue par suite d'une maladie intercurrente. Il en est forcément de même pour les 18 observations, où les résultats définitifs de la castration sont demeurés inconnus, soit que les malades n'aient pu être suivis, soit que, comme dans notre observation (1), ils aient été revus à un moment trop rapproché de l'opération, pour qu'on fût en droit de les considérer comme absolument à l'abri d'une récidive. Sur les 16 cas où cette constatation a pu être faite, 15 fois la récidive s'est produite soit dans la plaie, soit plus souvent dans les ganglions abdominaux, à une époque qui varie de un mois à deux ans. Une seule fois la guérison put être considérée comme définitive (observation de Desprès, n° 39); elle se maintenait en effet, absolue, au bout de quatre ans écoulés (2). Dans l'observation de Larrey (n° 16) l'absence de récidive est également signalée; mais la nature de la tumeur enlevée reste dans ce cas incertaine. Avant l'opération, elle avait « tous les caractères d'un engorgement tuberculeux ou cancéreux »; et il ne suffit pas d'un examen microscopique dans lequel « on constate la présence de l'élément cancéreux » sans autre détail, pour admettre qu'il s'agissait là véritablement d'un carcinome du testicule

Il nous sera donc permis de dire que toutes les fois que la castration est pratiquée pour une tumeur cancéreuse de la glande, le malade, s'il survit à l'opération, est presque fatalement exposé à succomber dans un délai plus ou moins rapide à un retour de son mal.

2° *Castrations pratiquées pour un état inflammatoire ou douloureux du testicule.* — Les faits de ce genre sont infiniment plus rares que ceux que nous venons de rapporter, nous les aurons rapidement passés en revue.

---

(1) A la fin de décembre 1879 la guérison se maintenait cependant; il n'y avait pas encore apparence de récidive.

(2) Une note de M. le D[r] Tonnelier (de Montereau), nous informe qu'à la date du 19 décembre 1879, le malade, opéré en 1875 par M. Desprès, « continuait à se bien porter, qu'il ne se ressentait nullement de son infirmité « et que tout faisait espérer qu'il en était à jamais débarrassé. »

Dans le premier que nous avons, par ordre de date, à mentionner, la castration fut le résultat d'une erreur de diagnostic. L'histoire en est rapportée par M. Delasiauve (1), qui assistait à l'opération; le nom de l'opérateur est passé sous silence. Il s'agissait d'un jeune garçon de 15 ans 1/2, que l'on crut atteint de hernie étranglée. L'erreur fut reconnue au cours de l'opération ; on dut se résoudre à enlever le testicule, mis a découvert au fond de la plaie. Aucun accident ne survint ; au bout de 17 à 18 jours le jeune malade était guéri.

Ce fait était et est resté unique dans la science. M. Delasiauve en le publiant s'étonne que l'imprudence du chirurgien n'ait pas eu dans ce cas de suites plus fâcheuses.

A cette époque cependant la castration avait déjà été plusieurs fois pratiquée pour des tumeurs de la glande arrêtée à l'aine. Mais ces faits étaient peu nombreux et surtout mal connus. L'ablation d'un testicule inguinal était encore considérée comme une opération redoutable.

Ce ne fut pas en effet sans de longues hésitations que Blandin, à quelque temps de là (1845), se décida à l'entreprendre dans un cas, dont le récit nous a été conservé par M. Gosselin (2). Blandin ne fit pour ainsi dire que céder aux pressantes sollicitations de son malade, tourmenté par une longue suite d'accidents, qui devaient tous être mis au compte du testicule retenu à l'aine. Il s'agissait d'un homme de 28 ans, dont le testicule droit n'était jamais descendu. Jusqu'à l'âge de 13 ans il n'y eut aucun accident; mais, depuis cette époque, il éprouvait dans l'aine et les parties voisines des tiraillements et élancements pénibles. La douleur habituellement sourde, par moments très vive, avait pris, quinze jours avant que Blandin vît le malade pour la première fois, une intensité telle que, dès l'abord, le malade demandait la castration. On constatait la présence dans le canal inguinal d'un testicule très mobile, très superficiellement situé et paraissant

(1) Revue médicale, mars, 1840, t. I. p. 363.

(2) Observation rapportée par M. Gosselin. Curling (ouv. cité, trad. franç., p. 59).

sous-cutané, bien qu'il n'eut pas franchi l'anneau, très douloureux à la moindre pression, mais non tuméfié. Les douleurs étaient manifestement de nature névralgique et non inflammatoire.

Blandin ne consent pas à l'opération. Il fait appliquer un bandage dont la pelote reste au-dessus du testicule et doit le maintenir fixe. Cet appareil est supporté sans inconvénients pendant deux mois et demi, mais n'empêche pas (la pelote ne pouvant descendre assez bas) la production d'une hernie qui n'existait pas lors du premier examen. Cette hernie s'étrangle, étranglement qui cède heureusement au taxis. Le bandage est repris. Au bout de deux mois nouvel accident, c'est une inflammation du testicule lui-même, s'accompagnant d'une hydrocèle aiguë, qui est ponctionnée. Le testicule reste volumineux, douloureux; l'hydrocèle ne tarde pas à reparaître. A bout de patience le malade réclame de nouveau et avec instance la castration. Elle fut enfin pratiquée et avec le plus heureux succès; le péritoine ne fut pas ouvert, la tunique vaginale parut close et placée sans doute à une certaine distance du sac herniaire. Le malade guérit parfaitement.

Nous avons reproduit cette observation avec quelques détails parce qu'elle forme comme un type des cas de ce genre. Elle montre bien comment se déroule cette succession d'accidents, plus ou moins sérieux, toujours pénibles, qui entraînent fatalement une opération, qu'il aurait assurément mieux valu ne pas différer aussi longtemps.

Un chirurgien anglais, Solly (1), pratiqua la castration dans des circonstances analogues, à cette différence près, que l'opération fut dès l'abord jugée nécessaire et acceptée par le malade.

Le testicule était situé immédiatement en dehors de l'anneau externe; il y avait de plus une hernie dans le canal. Aucun bandage ne pouvait être supporté, soit qu'on l'appliquât en vue de retenir le testicule au-dessous de l'anneau, soit qu'on voulût le maintenir dans l'abdomen, soit, enfin, qu'on se proposât seulement de contenir la hernie. Enfin, le malade souf-

---

(1) Solly. Obs. rapp. par Curling, ouv. cité, trad. franç., p. 43.

frait tellement de la compression de la glande dans le canal qu'il ne pouvait gagner sa vie.

Pendant l'opération on put constater que la séreuse testiculaire communiquait avec celle du ventre. Une péritonite s'ensuivit, elle ne fut pas mortelle; mais la guérison fut très lente à obtenir.

Curling, qui rapporte l'observation précédente, approuve complètement la conduite de son collègue. Il eut bientôt au reste occasion d'imiter son exemple (1). C'était chez un homme de 31 ans, porteur d'un testicule inguinal avec hydrocèle, ayant été plusieurs fois déjà l'origine de crises douloureuses. La castration proposée fut d'abord repoussée, mais la fréquente répétition des accès de douleur décida le malade à se laisser opérer. Le testicule était petit, arrêté immédiatement en dehors du canal, contenu dans un sac qui remontait jusqu'à l'anneau interne, mais ne communiquait cependant pas avec le péritoine. La guérison fut rapide et complète.

Il s'agit encore d'un testicule douloureux dans le fait rapporté par Hubbard, chirurgien américain (2). Deux ans avant l'opération, le malade, âgé de 30 ans, qui jusqu'alors n'avait pas souffert de son infirmité, avait vu à la suite d'un coup la tumeur inguinale augmenter de volume et devenir de plus en plus douloureuse. Les souffrances étaient telles depuis deux mois qu'il avait été obligé de renoncer à ses affaires. Aussi consent-il facilement à la castration. Le testicule est sous la peau, mobile, volumineux, contenu dans une poche renfermant du liquide; en dehors, une seconde poche communiquant avec la première, et s'ouvrant elle-même dans le péritoine. La communication n'avait pu être reconnue avant l'opération, le testicule formant bouchon et empêchant le refoulement du liquide. Il y eut des accidents sérieux de péritonite. Le malade guérit cependant complètement.

Les deux cas suivants diffèrent un peu des précédents par les

(1) Curling, Medical Times and Gazette, 1859. t. II, p. 374, et ouvr. cité, 4e édit. angl. p. 45.

(2) Hubbard, American Journal, janvier, 1879, p. 100.

circonstances qui décidèrent le chirurgien à pratiquer la castration.

Dans celui d'Hamilton (1) ce fut à la suite de véritables orchites à répétition, et pour en éviter le fréquent retour, que l'opération dut être proposée. Le malade, un homme de 45 ans, dont le testicule droit était arrêté à l'aine, ressentit un jour, à la suite d'un effort, une douleur vive dans la région, à laquelle succéda une inflammation aiguë de la glande. Cette inflammation céda, mais pour reparaître peu de jours après ; elle se reproduisit ainsi quatre fois dans l'espace de sept semaines. La castration fut acceptée avec empressement. Le testicule était situé dans un sac qui ne communiquait pas avec le péritoine. Guérison en six semaines, sans accidents.

Dans le fait très intéressant de Valette (de Lyon) (2) le testicule, arrêté dans l'aine droite, chez un jeune homme de 21 ans, venait par moments s'engager entre les piliers de l'anneau inguinal externe. Il en résultait de véritables pincements de la glande, donnant lieu à des accidents tout à fait analogues à ceux de l'étranglement herniaire (pseudo-étranglement) : douleurs vives, coliques violentes, constipation, facies abdominal, etc... Des crises semblables paraissant chaque fois mettre la vie du malade en danger, s'étaient déjà produites à des intervalles rapprochés. Un bandage conseillé dans le but de fixer le testicule loin de l'anneau ne put être supporté. Tout travail devenait peu à peu impossible. L'opération parut nécessaire et fut pratiquée. Pour se mettre complètement à l'abri de la péritonite qu'il redoutait, Valette fit usage de sa pince caustique, grâce à laquelle, en même temps que l'ablation du testicule, il obtenait une adhérence entre les deux feuillets de la séreuse, et empêchait ainsi toute communication entre la plaie et la cavité péritonéale. Au bout de 20 jours la guérison était complète.

M. le Dr Aubert, dans le travail que nous avons cité plus haut, rapporte qu'il a pratiqué également avec succès la castra-

(1) Hamilton, Dublin Quaterly Journal, mai, 1852, p. 257, et Curling, ouv. cité, édit. française, p. 42.

(2) Valette (de Lyon), Lyon médical, mai, 1869, et Clinique chirur. de l'Hôtel-Dieu de Lyon, Paris, 1875, in-8, p. 247.

tion dans un cas d'ectopie inguinale coexistant avec une hernie et accompagnée de symptômes douloureux.

Nous croyons avoir suffisamment établi par les faits qui précèdent que, les cas de tumeurs du testicule étant mis à part, la castration inguinale peut encore dans d'autres circonstances être une opération utile et absolument justifiée. Les accidents dont le testicule arrêté à l'aine est parfois l'origine peuvent être suffisamment graves, et les souffrances qu'il occasionne assez pénibles, pour que le chirurgien soit pour ainsi dire fatalement amené à pratiquer l'ablation de la glande.

Il ressort de plus avec évidence de l'analyse de ces observations que l'opération, dans ces cas, pas plus que dans ceux dont il a été question plus haut, n'a la gravité qu'on lui supposait. Jamais en effet elle n'a entrainé la mort ; deux fois seulement elle a donné lieu à quelques accidents de péritonite.

On a vu cependant que des chirurgiens tels que Blandin et Valette ne se sont décidés qu'en dernière ressource à cette extrémité. On ne saurait oublier en effet qu'en regard des faits que nous venons de rapporter nouspourrions en citer bien d'autres, où le repos seul et un traitement antiphlogistique local ont suffi pour parer aux accidents si graves en apparence qu'entraîne l'étranglement du testicule à l'aine. Plus nombreux encore sont les cas où la simple application d'un bandage approprié a pu, en fixant la glande dans une bonne position, mettre un terme aux douleurs dont se plaignait le malade. Tout récemment le Dr Dupré, dont l'autorité en ces matières est bien connue, disait dans une des séances du congrès de Paris, à propos de la communication du Dr Aubert, que dans sa pratique il n'avait jamais eu occasion d'opérer dans des cas semblables ; que toujours il avait appliqué des pelottes concaves, et qu'au bout d'un certain temps tout était rentré dans l'ordre.

Nous laissons du reste entière, pour y revenir plus tard, cette question de l'opportunité de l'opération. Il nous suffit pour l'instant d'avoir montré que la castration, dans les conditions que nous venons de dire, a été pratiquée et peut l'être sans mettre sérieusement en péril la vie du malade.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR LES BAINS DE VAPEUR SÈCHE (HAMMAM, BAINS TURCS).

Par M. le Dr E. LARGE.

Les bains de vapeur sèche désignés sous le *nom devenu populaire* de *Hammam* sont entrés dans les habitudes de l'hygiène balnéaire, sans appartenir encore à la thérapeutique.

Les études entreprises jusqu'ici par un petit nombre d'observateurs ne suffisent pas à établir scientifiquement les propriétés physiologiques, on pourrait dire aussi toxiques ou nuisibles de ces bains, à plus forte raison ne sauraient-elles fournir une base de quelque solidité au traitement des maladies.

Les expériences auxquelles nous nous sommes livré pendant plus d'une année au Hammam de Paris, facilitées par le concours tout obligeant des directeurs propriétaires, nous ont paru conduire à des résultats intéressants.

Nous nous bornerons à résumer les faits qu'il nous a été donné de constater, laissant à de plus expérimentés le soin de tirer des conclusions et d'estimer la valeur curative de la médication.

La partie technique ou le mode d'administration des bains de vapeur sèche est assez connue pour qu'il suffise d'en rappeler les principales données.

L'établissement est partagé en plusieurs salles ou étuves chauffées à des degrés différents et qui varient de 40 à 90° C. Outre le bain d'atmosphère chaude et sèche, il existe des appareils de refrigération humide identiques à ceux dont se sert l'hydrothérapie et tout un système de massages pratiqués par d'habiles gymnastes.

Sans entrer dans le détail de l'installation et des manœuvres accessoires, nous examinerons les effets du bain de Hammam sur la *circulation*, sur la *respiration*, sur la *température générale*, les *sensations auxquelles il donne lieu et enfin les résultats dus aux bains contrastants* (vapeur sèche et hydrothérapie froide).

I. *Circulation.* — Après 15 minutes de séjour dans l'étuve marquant 50°, la fréquence du pouls augmente (78 puls.), ses caractères changent, il est petit et dur. En même temps le corps entre en moiteur. Le pouls augmente ainsi jusqu'à la 25e minute, époque à laquelle il arrive à 85 et 88 pulsations; puis, tantôt à la 30 ou 35e minute, il tombe à 74 avec ses caractères presque normaux; tantôt au contraire il monte jusqu'à 95 ou 100 pulsations. Mais le plus souvent nous avons constaté sa chute se rapprochant de la normale (1).

Les phénomènes cardiaques sont nuls dans cette étuve.

Dans l'étuve à 70° la fréquence du pouls est beaucoup plus marquée et plus rapide, 4 à 5 minutes suffisent pour l'élever à 109 ou 110 pulsations. En même temps le pouls est petit, concentré, dur. Ces mêmes caractères durent pendant 10 ou 12 minutes. Après ce laps de temps, il semble y avoir une période de réaction. Le pouls devient large, dépressible, sa fréquence diminue (96 puls.). Une légère moiteur couvre la peau. Cet état dure environ 5 minutes, puis le pouls reprend de nouveau sa petitesse, redevient dur, à peine sensible, ses pulsations sont serrées, rapides, nombreuses. Il bat 110 à 120 fois par minute. En même temps des phénomènes se manifestent du côté du cœur. Ils sont caractérisés par du malaise, de l'angoisse, des pulsations violentes et douloureuses contre la région précordiale. Ces sensations douloureuses contraignent l'étuviste a quitter la place.

Dans l'étuve à 90° les phénomènes observés précédemment se modifient sans changer de caractère si ce n'est en apparence. La rapidité du pouls est considérable. Dès le début, il bat 106-110 pulsations, puis au bout de 10 minutes 120 à 125 et crescendo jusqu'à 15 minutes (130-135 puls.) Après 15 minutes de séjour dans cette étuve il faut sortir, les sensations étant plus pénibles encore que dans l'étuve à 70°. Les temporales, les carotides battent avec force, les contractions du cœur sont violentes et douloureuses.

Notons qu'après 5 minutes de séjour le pouls présente un

(1) Notre pouls bat normalement 70 à 75 pulsations à la minute.

léger ralentissement (102-104), et tandis que durant tout le séjour à 90° il reste dur, petit, concentré, à peine sensible, pendant cette période de relâchement il est mou et un peu dépressible.

De cet exposé, il résulte que dans les étuves il y a du côté de la circulation des phénomènes d'exaltation et de dépression.

Régulièrement espacés et se succédant l'un à l'autre, tant qu'on ne dépasse pas 50°, ces phénomènes tendent à se confondre à mesure que la température s'élève.

A 70°, il n'y a que quelques minutes de réaction.

A 90°, il n'y en a qu'une légère trace.

N. B. — Les changements qui s'opèrent dans la pulsation ont lieu brusquement, sans transition aucune.

II. *Respiration.* — La respiration est la fonction qui dès l'entrée dans les étuves se trouve le plus promptement impressionnée. Ce sont les modifications qu'elle subit qui sont cause, en partie, des sensations spéciales que l'on éprouve.

Et cependant son rhythme est bien peu modifié en apparence dans la chambre à 50° centigrades. Pas de gêne pour ainsi dire de 3 à 4 respirations en sus du nombre normal. Au bout d'une 1/2 heure ce chiffre des respirations s'élève à 28 ou 30 par minute (1).

Durant le séjour dans l'étuve à 50° la respiration est, et reste, *thoraco-abdominale*. Elle est facile et ce n'est que par suite d'un séjour trop prolongé dans cette chambre que le rhythme finit par devenir irrégulier.

Ce rhythme est bien autrement modifié dans les étuves à 70° et 90°.

Une chaleur désagréable, mais passagère, envahissant les fosses nasales, un sentiment de sécheresse, de picotement saisissant les paupières, la bouche et le pharynx, la respiration devient anxieuse. Elle est suffisamment gênée pour que le fait soit appréciable. Cette respiration est entrecoupée, se fait pour ainsi dire en doux temps; et, tandis qu'elle revêt dans

(1) Normalement nous avons de 20 à 22 respirations.

l'étuve à 50° le type *thoraco-abdominal* à 70° ou à 90°, les fonctions du diaphragme paraissent s'anihiler subitement (1), la paroi abdominale s'immobilise et le type de la respiration devient *exclusivement thoracique*.

Durant le passage dans cette étuve le sentiment de chaleur dans les fosses nasales et le pharynx a disparu, mais au bout de 15 ou 20 minutes une espèce de violente constriction (2) se fait sentir derrière le sternum et le sentiment qui ne tarde pas à devenir pénible contraint le baigneur à rentrer dans l'étuve à 50° ou à se mettre sous la douche, cependant, phénomène remarquable, le nombre des respirations n'est pas sensiblement augmenté et celle-ci ne sont pas non plus précipitées surtout pendant les 5 ou 10 premières minutes (26 ou 28), et au bout de 15 minutes de séjour dans ces étuves, elles ne dépassent point encore le chiffre de 30 ou 32, *maximum qu'elles atteignent dans l'étuve* à 50°.

III. *Température.* — Elle reste sensiblement fixe. Un séjour de une heure à une heure et 1/2 tant dans les étuves à 50° que dans celles à 70 et 90° ne la fait varier que de quelques dixièmes de degré (5 à 6) a 1 degré au maximum.

Cela est dû à un appareil régulateur (contractilité vasculaire) qui pare à deux nécessités.

1° Quand la production du calorique augmente, il facilite la déperdition (transpiration et évaporation).

2° Quand la chaleur faiblit, il diminue la déperdition.

La température centrale ne peut donc varier que dans certaines limites, comme l'ont démontré MM. Cl. Bernard, Delaroche et Berger, Marey, puisque chacun de ses écarts produit dans la circulation un changement qui ramène la température du sang à son degré normal.

IV. *Bains contrastants.* — Les phénomènes qui accompa-

(1) Après cinq minutes dans l'étuve à 70° ; après trois minutes dans l'étuve à 90°.

(2) Après quinze ou vingt minutes dans l'étuve à 70° ; après dix à quinze minutes dans l'étuve à 90°.

gnent la transition brusque du chaud au froid peuvent être bien étudiés, quand, après une séance dans les étuves, on vient à se refroidir sous les douches ou dans la piscine à eau courante. Nous désignerons ce genre de transition brusque du chaud au froid sous le nom de *Bain contrastant*.

V. *Etuve à* 50°. — Si après un séjour d'une demi-heure dans l'étuve à 50° C., on se met sous la douche ou si l'on traverse la piscine, le pouls de 74 pulsations tombe à 68 ou 70 ; les respirations de 30 à 24 ; la température baisse d'un dixième de degré.

Les caractères du pouls et ceux de la respiration méritent d'être signalés.

Sous la douche (1) le pouls est petit, dur, serré, peu appréciable, surtout de la 15e à la 30° seconde ; l'artère est rigide, c'est une corde tendue, on cherche le pouls, on ne le trouve pas. Il redevient seulement perceptible après 30 ou 35 secondes ; il est alors plein, régulier et bat 68 à 70 pulsations.

La respiration est saccadée, haletante ; les mouvements respiratoires sont tout d'abord spasmodiques et précipités, puis ils deviennent faciles, amples, profonds, franchement abdominaux et diminuent de fréquence tout en restant néanmoins au-dessus de la normale (2).

Le bien-être est manifeste ; on se sent à l'aise, léger d'esprit, on éprouve du contentement qui même quelquefois va jusqu'à la béatitude (surtout quand on sort des étuves plus élevées, 90°, 70°)

La sudation s'arrête.

La température baisse d'un dixième de degré (3).

Si arrivé à la salle de repos on continue à suivre le pouls, la respiration, la température, on constate les phénomènes suivants.

Après un repos de 10 minutes, le pouls et la respiration gardent leur même fréquence (le pouls reste au-dessous de la nor-

(1) Normalement nous avons 75 à 80 pulsations par minute.

(2) Normalement nous avons 20 à 22 respirations par minute.

(3) Nous prenons des douches d'une minute.

male, 68-70; la respiration au-dessus 24), mais la température baisse encore d'un dixième de degré (1).

Le bien-être est alors à son apogée, il semble qu'on soit régénéré. Un sentiment de quiétude universel se répand dans tout l'être.

Après un repos de 20 à 25 minutes, le pouls tend à se rapprocher de la normale, sa fréquence augmente (72 pulsations).

La respiration ne change pas (24).

La température revient à la normale (37, 6).

Une heure après le bain, pouls et respiration sont à peu près revenus à la normale (74 pouls, 21 respirations).

L'appétit et la soif sont agréablement augmentés, l'appétit l'est plus que la soif.

La secrétion urinaire (1,450 à 1,500 gr.) est plutôt augmentée que diminuée surtout si on la compare à la sécrétion qui suit le jour du bain (950 à 1,000 gr.).

La quantité d'urée reste pour ainsi dire, la même après le bain qu'avant.

Le poids diminue seulement de 50 à 200 gr.

La durée du bien-être persiste pendant toute la journée.

VI. *Etuve à* 70° — Nous avons étudié les modifications du rhythme de la respiration et les caractères du pouls dans l'étuve à 70° et nous avons vu qu'après un séjour de 20 minutes dans cette étuve le pouls battait 120 pulsations ; que l'on comptait 30 respirations; que la température avait augmenté de 4 dixièmes de degré.

Si, dans ces conditions, on se met sous la douche et si l'on traverse la piscine, on observe les phénomènes suivants :

Sous la douche, le pouls devient petit, filiforme, serré, peu appréciable pendant toute la durée de la douche, c'est-à-dire pendant une minute ; l'artère est tendue et rigide, on sent les parois de l'artère appliquées l'une contre l'autre et vides de sang. Ce n'est que 30 secondes après la douche que le pouls redevient perceptible et peut être compté. Il est alors plein, large, régu-

(1) Notons que nous n'avons pas traversé la piscine (il ne nous restait pas suffisamment de calorique à dépenser).

lier, un peu claquant sous le doigt; les pulsations sont séparées l'une de l'autre par un temps d'arrêt assez appréciable. De 120, elles tombent à 80.

Le nombre des mouvements respiratoires de 30 tombe à 24; les respirations sont faciles, profondes, franchement abdominales. Le bien-être commence, on se sent à l'aise et comme allégé.

Après la traversée de la piscine, les pulsations tombent à 70, elles sont régulières et présentent les caractères normaux, les mouvements respiratoires de 24 tombent à 22. Le bien-être est plus complet.

Après 15 minutes de repos, les pulsations tendent à se rapprocher de la normale (74), elles oscillent ainsi entre 74 et 76 pendant les 15 minutes suivantes, les respirations tombent à 21 et restent également à ce chiffre pendant les 15 ou 20 minutes qui suivent.

Une heure après le bain, le pouls a repris sa fréquence et ses caractères normaux et la respiration son chiffre normal.

La température après la douche a baissé d'un dixième de degré;

Après la traversée de la piscine, elle a baissé de deux dixièmes de degré;

Après 15 minutes de repos elle a baissé encore de deux dixièmes de degré;

Après 35 minutes de repos elle a baissé encore de deux dixièmes de degré;

Après 45 minutes de repos, elle était encore au même chiffre et il ne nous a pas été donné, pendant la série d'expériences que nous avons faites dans cette étuve, de saisir le moment auquel se faisait la réaction.

Ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle est très lente à se produire et qu'elle parait liée à l'emmagasinement plus ou moins considérable de chaleur que l'organisme a fait pendant le séjour dans les étuves.

L'appétit et la soif sont également augmentés.

La quantité d'urine rendue dans les 24 heures est plutôt augmentée que diminuée.

La quantité d'urée reste la même qu'auparavant.

Le poids seul diminue de quelques grammes à 100 grammes.

La durée du bien-être persiste pendant le reste de la journée.

VII. *Etuve à* 90° — La douche, le bain de piscine après une séance dans l'étuve à 90° entraînent les mêmes modifications. Elles sont toutefois plus vives et se produisent avec plus de rapidité.

Nous avons vu en effet que dix minutes de séjour dans cette étuve suffisaient pour porter le pouls à 120 pulsations, élever le nombre des respirations à 30 ou 32, et faire monter la température de 2 ou 3 dixièmes de degré.

Si après ces dix minutes de séjour dans l'étuve à 90° on se met sous la douche, le pouls de 120 pulsations tombe à 80; les respirations de 30 à 26.

Après la traversée de la piscine, le pouls tombe à 66 pulsations; la respiration à 24.

Après 10 minutes de repos, le pouls tombe à 64 pulsations; les respirations restent à 24.

Après 15 minutes de repos, le pouls remonte à 70 pulsations et il conserve cette même fréquence jusqu'à la 35e minute, moment où il bat 72 pulsations; les respirations sont alors descendues à 22.

Une heure après le bain, pouls et respiration étaient revenus à la normale et avaient repris leurs caractères normaux.

Après la douche, la température baisse d'un dixième de degré;

Après la traversée de la piscine, la température baisse de deux dixièmes de degré;

Après 10 minutes de repos, la température baisse encore de deux dixièmes de degré;

Après 25 minutes de repos, la température baisse encore de deux dixièmes de degré.

Après 35 minutes de repos, elle ne baisse plus que d'un dixième de degré.

L'appétit, la soif, la quantité d'urine rendue, l'urée, le poids

subissent les mêmes modifications que dans les étuves précédentes.

Ces courtes indications, si incomplètes qu'elles soient, fourniront aux praticiens des renseignements utiles et trop peu connus, c'est à titre de documents à mettre en œuvre pour l'usage thérapeutique que nous les avons publiées. L'authenticité et l'exactitude des résultats obtenus peut être garantie ; il n'en serait pas de même des hypothèses ou des conclusions prématurées que nous y aurions adjointes.

LE VOL AUX ÉTALAGES.

(ESQUISSE MÉDICO-LÉGALE.)

Par le Dr Ch. LASÈGUE (1).

Depuis la transformation qu'ont subie nos grands magasins, les vols s'y sont multipliés dans des conditions assez singulières et assez uniformes pour causer quelque surprise.

Parmi les voleurs (et ils sont nombreux) qui exploitent ces établissements, beaucoup rentrent dans les catégories communes : ce sont des commis infidèles, des gens qui font profession de vivre d'escroquerie, des hommes de peine séduits par l'appât d'un gain facile et par les chances d'impunité. Il ne saurait être ici question de ces délits qu'on pourrait appeler classiques et dont les auteurs se retrouvent aussi bien dans les bureaux des banquiers, dans les usines des industriels, que dans les comptoirs des marchands.

Je ne veux parler que des voleurs, et surtout des voleuses de hasard, arrêtés en flagrant délit d'une fraude toujours la même, déférés à la justice, et que les juges expérimentés en ces matières ne reconnaissent pas comme appartenant à la classe des délinquants ordinaires. Le fait brut est hors de discussion; mais les conditions dans lesquelles il s'est produit, les incidents inusités qu'on découvre, les revendications ar-

(1) Nous avons cru devoir reproduire ce mémoire inséré dans le journal de l'*Union médicale* (23 décembre 1879).

dentes d'honnêtes familles si rarement mêlées à de telles affaires, l'attitude même des prévenus, leurs procédés d'excuse ou la naïveté de leurs aveux, mettent en éveil la conscience des magistrats. L'administration, si la plainte a été abandonnée; la justice, si elle est saisie, font appel à l'expérience des médecins familiers avec les troubles de l'intelligence; elles réclament leur concours et posent la question de savoir jusqu'à quel point l'inculpation ne porte pas sur un individu irresponsable. J'ai eu à intervenir dans tant de cas de ce genre, qu'il ne m'a pas semblé hors de propos de mettre mon expérience au service de mes confrères.

En apparence, il ne s'agit que d'une expertise médico-légale; en réalité, le problème n'est à résoudre que par une étude assez délicate de pathologie mentale.

Deux éléments, comme toujours, interviennent, et, pour parler le langage de l'Ecole, il faut envisager separément l'objet et le sujet : l'attraction exercée par la marchandise à voler et l'état intellectuel et moral du voleur. Qui borne sa recherche à un seul des deux termes ne voit qu'une face, et peut être sûr que ses conclusions sortiront boiteuses. S'il arrive, et c'est l'exception, que dans les perversions de l'esprit le milieu soit indifférent, parce que l'impulsion s'impose par sa violence, le plus souvent il a fallu une occasion propice pour exciter d'abord la tendance, et ensuite pour la faire passer à l'exécution.

J'ai gardé le nom presque démodé de *vol aux étalages*, et je crois qu'il n'y a pas lieu de lui substituer celui de vol dans les grands magasins. Autrefois, l'étalage ouvert à tous, de nos marchands, était très limité : il se réduisait aux boutiques des libraires, de quelques vendeurs de comestibles; plus tard, il s'est étendu aux bazars, de création assez récente. Enfin, les grandes maisons de détail, à mesure qu'elles prenaient de plus amples proportions, sont devenues de vastes étalages, au dedans comme au dehors, L'acheteur y a libre accès; il y circule à son gré, sans compte à rendre à personne; on sollicite sa visite curieuse, dans l'espérance justifiée qu'elle sera l'amorce d'une acquisition. Les femmes fréquentent les magasins à

l'égal des promenades publiques, aiguisant ainsi leur appétit, le satisfaisant quand elles peuvent, ou le réservant pour des temps meilleurs ou pour des rencontres plus séduisantes.

Tout est prévu, organisé, étalé aux regards en vue de provoquer une attraction. Nous cédons plus ou moins à cette influence, qu'il s'agisse d'effets de toilette, d'œuvres d'art ou même d'objets de plus humble consommation, et nous savons par expérience qu'il faut un certain effort pour résister à des entraînements si habilement calculés.

On comprend qu'étant données ces incitations, les faibles succombent et que leurs défaillances soient non pas excusées, mais motivées.

Parmi les voleuses surprises, plus encore probablement parmi celles qui échappent à la surveillance, un certain nombre agissent avec la conscience exacte, et par conséquent avec la responsabilité du larcin. Quand on les interroge, elles racontent qu'elles ont lutté d'abord, qu'elles sont revenues à la charge, qu'elles se sont aguerries à la pensée et à l'accomplissement du vol. Quand on fait enquête, on constate que ce sont des femmes dont les ressources sont bien au-dessous de leurs goûts ou de leurs prétentions. Leur existence est semée d'aventures douteuses, et tout ce qu'on accorde à titre d'atténuation, c'est qu'elles auraient peut-être été préservées, si les séductions avaient été amoindries, ou le délit plus périlleux.

Dans une autre catégorie de faits, la seule dont il soit ici question, les choses se passent autrement. La femme arrêtée, nantie de marchandises de valeurs diverses, appartient à une famille dont l'honorabilité est hors de doute. Son passé comme son présent est irréprochable; ses besoins, ses fantaisies, n'excèdent pas son avoir et se tiennent même dans les plus modestes limites.

L'acte délictueux étonne, parce qu'il n'a ni aboutissant ni précédent. On se demande alors jusqu'à quel point un état maladif de l'intelligence est ou n'est pas en cause. On suppose une propension instinctive au vol, irrésistible et inconsciente, à la façon de celle de la *gazza ladra*, une sorte d'appel analogue aux envies que les gens du monde attribuent volontiers aux

femmes enceintes. On suit sur cette piste, et il se trouve presque toujours que la voleuse n'avait rien dérobé jusque-là ou que, tout au plus, ses larcins se sont accumulés dans un court espace de temps, et qu'ils répondent moins à un appétit durable qu'à une crise.

Une autre remarque déconcerte. A la lecture du procès-verbal, rédigé séance tenante, on s'aperçoit que le vol n'a été rien moins que brutal, absurde, dépourvu de calcul, comme ceux que commettent les paralytiques généraux et les épileptiques. La prévenue a passé à plusieurs reprises devant l'étalage; elle s'est fait montrer divers objets; elle a fait quelques achats et profité d'uu moment où l'attention était détournée. Sa dissimulation était plus artificieuse que maladroite, et sa contenance, au moment où la fraude a été découverte, n'a guère différé de la tenue des voleurs de propos délibéré.

Si la perquisition pratiquée à domicile a permis de retrouver d'autres objets dérobés, ces objets étaient cachés soigneusement; le mari, les serviteurs n'avaient rien vu et ne soupçonnaient rien.

Ce concours de précautions est incompatible avec l'hypothèse d'une propension presque bestiale qui s'assouvit à la hâte et à tout prix.

Aussi bien faut-il en rabattre de la croyance aux passions invincibles, vertigineuses ou fiévreuses que subiraient les malades troublés d'esprit et qui commanderaient leurs actes. La pyromanie a déjà été ramenée à ses vraies proportions. Il ne s'agit plus, pour aucun médecin expérimenté, de l'amour avide de voir le feu et encore le feu. Le prétendu pyromane est un demi-imbécile, jeune, habitant la campagne, etc., qui allume l'incendie pour des raisons de sentiments, maladives, mais dont il a conscience et qu'il avoue quand on sait l'interroger. La kleptomanie, dans le sens vulgaire du mot, n'a pas d'assises plus solides, et j'en suis encore, malgré ma longue expérience, à voir un voleur emporté par le besoin délirant du vol.

J'ai déjà, dans une courte note (*Les exhibitionnistes*, UNION MÉDICALE) montré combien les outrages à la pudeur pou-

vaient être commis par des gens sans lubricité et même sans aspirations génitales. Les voleuses à l'étalage fournissent une nouvelle preuve à l'appui de la thèse que j'ai soutenue et que je rappellerai en peu de mots. Ce n'est pas par la puissance de l'incitation, c'est par l'insuffisance de la résistance à un entraînement de moyenne intensité, que s'expliquent la pensée de l'acte délicteux et son accomplissement. Qu'une circonstance quelconque fasse fonction d'obstacle, le malade renonce à passer outre, et le hasard lui rend le service que les autres attendent de leur raison. La recherche ne doit pas porter sur le plus ou moins de vivacité de l'impulsion, mais sur le degré de désarroi ou de débilité intellectuelle. D'excitation vraie, il n'y en a point ou tout au moins la séduction ne dépasse pas, si même elle l'atteint, celle qu'éprouvent tant d'autres femmes à la vue d'objets de toilette ; elle est passagère ; dès qu'elle a cessé, la voleuse oublie non seulement l'agrément qu'elle espérait retirer de cette appropriation trop commode, mais la faute elle-même. Les combinaisons multiples qui font l'appât du vol avant, après, je dirais presque pendant, et que les escrocs nous racontent complaisamment, sont incompatibles avec l'inertie de l'intelligence. Encore faut-il que l'abaissement n'atteigne pas des proportions extrêmes. L'aliéné qui confine à la démence ou qui chemine dans cette direction ne s'occupe pas du monde extérieur, et, par conséquent, est préservé de pareilles atteintes. De même le lypémaniaque au maximum de la dépression ne connaît pas de distractions qui le touchent, tandis que le demi mélancolique a ses heures de détente possible.

Il s'agit donc, si le mot est permis, de doser non pas les éléments actifs, mais les éléments négatifs de la maladie. C'est en portant l'investigation de ce côté qu'on arrive à comprendre comment des gens sans passion, que la moindre réflexion aurait dû garantir, se laissent aller à des propos insensés ou à des actes délirants, ce qui au fond est la même chose. L'erreur est de raisonner suivant la loi des passions humaines, dont la vivacité se mesure par les agissements auxquels elles entraînent. Or, moins l'impulsion des faibles d'esprit aura été im-

périeuse, plus elle sera encouragée par les attraits de toute nature, y compris celui de l'impunité probable. Aussi ai-je tenu à montrer combien les étalages contribuaient à susciter un appétit du vol qui ne serait pas né sans cette excitation ou qui serait resté à l'état latent.

Une objection bien naturelle se présente. Ne peut-on pas admettre que tout individu qui commet un acte entraînant des conséquences judiciaires témoigne d'une certaine faiblesse de jugement et méconnaît ses intérêts réels? Je n'aurai garde de me laisser entraîner sur ce terrain.

Médicalement, il s'agit de démontrer que le malade inculpé de vol est un malade et de le prouver. Seulement je demande qu'on cherche les symptômes où ils sont à trouver, c'est-à-dire dans un trouble cérébral permanent, s'accusant par des signes reconnaissables malgré les difficultés de l'examen, et que le vol soit considéré comme un incident et presque un épisode.

Les faits observés, et on les rencontre à profusion, sont d'une telle uniformité qu'il me paraît suffisant de citer quelques exemples; je les prendrai dans des conditions plus dissemblables en apparence qu'en réalité. La diversité tient, en pareil cas, de la personne, de l'éducation, de l'âge, du sexe, des détails accessoires fournis par l'enquête ; l'état pathologique fondamental est toujours le même.

La femme G...., 25 ans, est arrêtée dans un de nos grands magasins de nouveautés. Elle avait pris deux paires de bas, une cravate, deux flacons de parfumerie; elle avait, dans la même visite, acheté et payé une paire de gants et un parapluie.

C'est une femme appartenant à la bourgeoisie aisée ; sa vie s'est passée presque toute en province et depuis une année seulement elle est venue se fixer à Paris. Elle s'exprime en bons termes, avec une vivacité que sa situation, dont elle a d'ailleurs un médiocre souci, expliquerait à la rigueur.

Pour comprendre l'état mental vrai de la malade, il faut, au lieu de se borner à un examen sommaire, se faire un devoir de reprendre sa biographie tout entière. Mariée à un cultivateur presque riche, grand buveur, dépensier, elle a demandé

et obtenu sa séparation après onze ans de souffrances intimes. De ce mariage étaient nées deux filles qu'il a fallu élever avec des ressources tristement réduites par la dissipation du mari. L'une est morte, l'autre s'est brouillée avec sa mère à l'occasion de discussions répétées et a été recueillie par un de ses oncles.

La femme G..., restait seule, avec un capital d'une dizaine de mille francs, quand elle fut appelée près d'une cousine très-âgée, infirme, à laquelle elle donna des soins, et qui lui légua, après sa mort, un revenu de 5 à 6 mille francs.

Pendant qu'elle habitait avec sa parente, il y a de cela trois ou quatre ans, elle fut prise d'un violent étourdissement, et, depuis lors, elle a perdu presque complètement le sommeil. C'est grâce à l'usage non interrompu du bromure de potassium qu'elle se procure quelque repos. Le plus souvent, elle reste au lit jusqu'à trois ou quatre heures de l'après-midi, se plaignant d'étouffements, de frayeurs, qu'elle attribue à l'influence exercée sur elle par les terreurs nocturnes de sa cousine en enfance.

De temps à autre il survient, pendant le repas, un spasme pharyngé ou œsophagien qui l'empêche de manger et même de boire, et, par peur, elle se condamne à une demi-inanition. D'autres crises se produisent, racontées par une de ses voisines, et qu'elle-même résume ainsi : Ma tête se brouille ; j'ai un peu l'esprit qui n'est pas clair, la tête se charge, le cœur bat, les idées se confondent; il me reste pendant quelques jours de l'étonnement et de la fatigue, puis tout se remet.

Aucune déception délirante proprement dite, mais une volubilité de parole, une instabilité d'idées et de postures, un besoin d'aborder des confidences qu'elle n'achève jamais. Son revenu bien assuré suffit, et au delà, à sa dépense. Dans la maison qu'elle habite, personne ne doute qu'elle ait « *un grain* », comme me disait son portier.

Quant au vol lui-même, elle se défend en déclarant qu'elle était partie changer son parapluie et chercher une bague qu'elle croyait avoir perdue. On ne peut pas la soupçonner. Quel motif aurait elle eu de se compromettre, quand l'argent ne lui manquait pas, même dans son porte-monnaie, pour acquitter sa dette ? La chose semble d'ailleurs l'intéresser assez peu, et

elle n'a même pas la curiosité de savoir pourquoi je viens l'interroger. Lacune considérable, décisive dans beaucoup de cas, et qui appartient, au premier chef, aux états négatifs.

Je ne pense pas que ce simple exposé exige des commentaires.

La femme X..., 36 ans, a toujours habité Paris. Les renseignements fournis par la famille, et surtout par le médecin qui la soigne depuis longtemps, sont complets et explicites. Elle a été arrêtée, dans un des grands magasins de nouveautés, porteur d'une douzaine d'objets contrastants d'une valeur d'environ 60 francs et qu'elle venait de dérober.

Ici encore il s'agit d'une biographie.

La femme X... tenait, avec son mari, un établissement d'abord très-prospère, et qui a décliné à la suite de difficultés avec les clients. Le ménage s'est retiré dans un faubourg ; il habite une maison très confortable avec un jardin, dont il est propriétaire. Le mari, qui a continué les affaires, est obligé à de fréquentes absences. Le fils est dans un pensionnat ; la fille, âgée de 18 ans, demeure avec la mère. C'est, en somme, une existence aisée, grâce à un suffisant capital et à la situation commerciale du mari.

On sait qu'elle a été atteinte, vers l'âge de 14 ans, d'une fièvre typhoïde grave, et c'est à cette maladie, qu'à tort ou à raison, là famille attribue le manque de tenue bien constaté du caractère et de l'intelligence. Néanmoins, la femme X... n'offrait aucune particularité de nature à faire croire à un état pathologique.

Il y a deux ans, et l'arrestation a eu lieu tout récemment, la femme X... est prise d'une affection fébrile, à type typhoïde, qui s'accompagne de délire de jour et de nuit, et se prolonge pendant vingt-huit jours. La convalescence est celle des grandes fièvres : réparation lente, chute de cheveux, etc. Le médecin, homme instruit, a assisté à toutes les phases de cette maladie non dénommée, mais de celles qui laissent aisément des traces chez des malades au plein de l'âge adulte.

A partir de cette époque sont survenus des désordres nerveux caractérisés par un état de malaise, d'inquiétude vague, d'irritabilité, permanent, et par des accès plus aigus. Les crises se produisent exclusivement dans la première partie de la nuit. La malade, qui d'ailleurs dort mal, se réveille subitement terrifiée ; elle crie, pleure, appelle au secours, et semble continuer, demi consciente, un rève interrompu. D'autres fois, l'attaque est plus violente : la malade se lève, court affolée, ouvre et ferme les portes, s'enfuit, poursuivie par des visions indistinctes, après quoi on la recouche, et elle s'endort jusqu'au matin.

Depuis deux ans, elle est devenue vertigineuse, sujette à des étourdissements qui n'ont jamais déterminé de chute. La mémoire est indécise, l'intelligence distraite, et il serait impossible d'obtenir de la malade le récit de ses malaises exactement donné par la famille et par le médecin.

On raconte qu'un jour elle avait emporté un rouleau de galons dans une visite à une amie ; que le rouleau, sans usage pour elle, avait été trouvé sur un meuble et rapporté le lendemain par le mari.

La malade ne cherche à rien expliquer ni à rien excuser ; elle pleure, répète toujours la même phrase : « C'est incompréhensible ? » Or, elle venait d'acheter et de solder au magasin un brassard de 1re communion pour son fils, et les objets dérobés se composaient d'un carnet, de deux fichus, d'une paire de gants, d'une bobine de fil à coudre, etc.

Les parents supposaient la femme X... hystérique ; mais les médecins qui ne croient pas aux hystéries à attaques nocturnes reconnaîtront dans ces symptômes l'indice manifeste d'un trouble cérébral, confus, comme ceux qui succèdent à certaines fièvres graves.

Dans une autre catégorie de faits, l'affection cérébrale sous-jacente est plus grossièrement manifeste. J'en citerai trois exemples très abrégés qui représentent des types de désordres encéphaliques d'une intensité croissante.

La fille E..., 26 ans, célibataire, sans profession, a dérobé

plusieurs objets de toilette à l'étalage d'un grand magasin. Arrêtée, elle avoue, et nier eût été difficile. A son dire, son père la tient très-sévèrement, il lui manquait quelques francs au compte du ménage, et elle a essayé de se les procurer par crainte des reproches qu'elle aurait encourus. Le récit est impossible à contrôler. Le père est parfaitement recommandable, et, sans être aisé, est à l'abri du besoin.

Quant à la fille, voici son passé et son présent : Dans sa première enfance, convulsions graves ; à l'âge de 6 ans, affection cérébrale de nature mal définie ; à l'époque de la puberté, chorée intense qui n'a jamais complètement disparu. Encore aujourd'hui les mouvements des mains sont mal coordonnés. Adolescente, elle a été placée dans une école où on a pu lui apprendre à épeler et rien de plus ; elle écrit un peu, très incorrectement, et n'est jamais parvenue à lire une heure exacte sur le cadran d'une pendule.

Instable ; obligée de s'occuper aux soins du ménage, elle va, vient et perd plus de temps qu'elle n'en emploie utilement.

De temps à autre, sans périodicité régulière, plus souvent à l'époque des règles, surviennent des crises épileptoïdes avec chute sur le sol, perte de connaissance, sans cri initial, sans constriction laryngée, sans écume.

Son caractère est plutôt bienveillant qu'irritable. Personne ne la supposait, dans sa famille, capable d'un pareil délit.

La maladie initiale, remontant aux premières périodes de la vie, a laissé à sa suite une demi-imbécillité, sans mauvais instincts apparents. L'enfant, car la fille E... est bien au dessous de son âge, cherche à sortir de ce mauvais pas à l'aide d'arguments puérils à l'usage des arriérés et des faibles d'esprit. On a supposé, et la chose est possible, que le vol a été plus ou moins prémédité, mais dût cette préméditation être admise, elle prouverait seulement, ce qui n'a pas besoin d'être démontré, que les imbéciles ne sont à l'abri ni des petites combinaisons ni des appétits vicieux.

Le nommé T... est arrêté dans un grand bazar pour vol d'objets sans valeur, des boutons de manchettes en cuivre, des co-

quillages, des crayons. Il venait d'acheter six petites cuillers en ruolz et un couteau à dessert qu'il avait payés.

Il était employé à un journal d'où on l'a renvoyé comme incapable de continuer sa modeste collaboration. Il n'a que des ressources restreintes, mais ne s'en inquiète pas autrement.

Or, il y a deux mois, un mois avant qu'il perdît son emploi, T... étant avec un ami, est pris, au sortir de table, d'un éblouissement. On le ramène en toute hâte chez lui, ayant incomplètement perdu connaissance. Là les tremblements nerveux d'abord, puis des mouvements convulsifs se déclarent et continuent pendant plus d'une heure. Etat de dépression sans fièvre à la suite. Pas de convalescence.

A dater de cette crise, céphalalgie tenace limitée à la région susorbitaire droite, dilatation notable de la pupille droite. Pas de tremblement, pas d'habitudes alcooliques. La mémoire est devenue confuse, la parole lente, l'intelligence insuffisante ; il ne fait pas d'effort pour chercher la raison de son larcin ou de ses achats d'objets absolument inutiles; c'est à peine s'il a l'air de s'en souvenir.

Du plus au moins, de l'aigu au subaigu, ces deux cas ne sont-ils pas l'équivalent de ceux qui viennent d'être exposés?

Une autre observation, la dernière que je veuille citer, montre combien l'enquête est délicate surtout lorsqu'il s'agit de constater une défaillance cérébrale chez des malades incapables, par la nature même de leur mal, de recueillir leurs souvenirs, et réfractaires, faute de tension d'esprit, à un long examen,

P..., âgé de 45 ans, a dérobé un gilet et deux cravates à l'étalage d'un confectionneur. On découvre le vol au moment où il voulait revendre ces effets à un passant.

C'est un ancien soldat, étranger incorporé dans la légion étrangère et naturalisé Français à la suite d'action d'éclat. Ouvrier laborieux, il mène la vie la plus regulière et son salaire lui suffit amplement.

Il parle peu, s'exprime avec peine et ne fournit aucun éclaircissement sur sa santé dont il n'a pas, dit-il, à se plaindre; on

sait seulement que ses camarades le considèrent comme un original. Est-ce assez, non pas pour conclure à une affection cérébrale, mais pour en supposer l'existence?

Du Dépôt, P... est transféré à Mazas pour être soumis à une surveillance assidue. Dès son entrée dans la prison, il éveille l'attention des surveillants par l'étrangeté de ses allures. Huit jours plus tard, crise nocturne; il se lève, chante, frappe à la porte et répond aux observations des gardiens par des propos incohérents. L'accès de manie subaiguë dure une quinzaine de jours. Quand le calme est revenu, P... est un autre homme. Sa marche est indécise, il tremble, parle avec une lenteur extrême et répond au hasard aux questions. Il dit avoir été arrrêté pour avoir battu un marchand de vins; il ignore son âge, son passé. Quelques conceptions vaniteuses passagères se sont produites. Une ordonnance de non-lieu est rendue, et P... est interné dans un asile d'aliénés.

Ici les phases de la maladie sont pour ainsi dire renversées, et la crise éclate seulement après l'arrestation, chez un homme qui ne présentait, et je m'en porte garant, aucune trace d'alcoolisme. Instruit par l'expérience, j'avais peu de doutes sur la probabilité d'un trouble cérébral impossible à constater. L'événement est venu donner raison à mes soupçons et confirmer la règle.

Si de ces défectuosités cérébrales plus ou moins effacées, dont on ne trouve parfois la trace qu'à l'aide d'un effort de recherches, nous redescendons encore la série jusqu'aux lésions encéphaliques les plus profondes, jusqu'à la classe presque indéfiniment compréhensive des paralysies générales, nous rencontrons le vol à tous les échelons. Plus la maladie est massive et plus le vol se ressent de l'infériorité intellectuelle. Au premier degré, larcins préparés par un surcroît d'attraction, accomplis avec un mélange d'imprévoyance et de précautions demi raisonnées, demi délirantes; au dernier, inspiration brute, instantanée, dépourvue de calcul, grossièrement satisfaite. Tel est le cas du paralytique général qui, en passant près d'un ouvrier, lui dérobe ses outils; de celui qui soustrait un

matelas dans un déménagement ; qui emporte, autant qu'il en peut porter, des chaises d'un jardin public, etc. Même quand l'intelligence est abaissée aux plus bas chiffres, on ressaisit encore un débris d'instinct : le paralytique général a obéi à l'attraction d'un objet insignifiant qu'il n'eût pas été chercher et a profité du moment qui lui semblait propice. Comment s'étonner que les *cérébraux* moins profondément atteints conservent, plus vivaces, ces restes de nos aptitudes instinctives que la folie confirmée n'éteint jamais complètement ?

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LES CAMPAGNES

Par M. le Dr ALISON, ancien interne des hôpitaux de Paris.

(Suite.)

Gelacourt. — Obs. IV, V.

Gelacourt est un petit village de 188 habitants, distant de 4 kil. de Baccarat et éloigné de la Meurthe de 2 kil. 500 m. Aucun ruisseau ne reçoit les eaux d'égout, celles-ci s'écoulent librement vers la prairie voisine. Depuis treize ans (1857) aucun cas de fièvre typhoïde ne s'était vu dans ce hameau lorsque survint en 1870 une grave épidémie dont nous allons donner le résumé.

Epidémie de 1870. — Celle-ci débuta en août 1870, elle fut introduite dans cette commune par un jeune homme de 19 ans, Victor Roussel, ouvrier mécanicien. Celui-ci avait pris le germe de sa maladie à Flin où il travaillait et où, à la suite d'une épidémie importée par un nommé Baberon et qui avait désolé ce village en 1866, éclataient, tous les ans, des paroxismes saisonniers.

Roussel revint dans sa famille, à Gelacourt, le 16 août 1870 et garda le lit, dès le lendemain de son arrivée. Sa fièvre typhoïde fut grave et dura jusqu'au 15 septembre suivant. Il communiqua ensuite sa maladie à presque toutes les personnes de sa famille (5 sujets atteints sur 6) ; puis la fièvre se répandit

dans les maisons voisines. C'est ainsi que les familles Flavenot (2 décès sur 5 atteints), Grandemange (2 morts sur 4 atteints), Lites, Lambert, Thouvenel furent frappés du 2 décembre 1870 au 1er mai 1871 ; la famille Thouvenin (Eugène) ne le fut que plus tard.

Cette épidémie fut grave, on compta 40 malades et 7 décès. La contagion, on a pu le voir, présida à son origine et à son développement.

Obs. IV. — Eugène Thouvenin, âgé de 31 ans, demeurant à Gelacourt, est atteint le 15 septembre 1871 d'une fièvre typhoïde grave provenant d'un foyer contagieux développé dans les maisons voisines cinq mois auparavant.

Nous avons dit que l'épidémie de 1870 et 1871 avait frappé, en dernier lieu, la famille d'Eugène Thouvenin. La maison qu'il habite avec sa femme et une petite fille âgée de 1 an 1/2 est situé à l'extrémité du village, en face de la maison Touvenel Victor et à côté de celle de Jean Dieudonné, toutes deux cruellement ravagées puisque la première eut 4 sujets atteints, dont 2 morts, et que la famille Dieudonné eut aussi 2 personnes gravement malades sur 3. Tous ces cas de maladie se montrèrent pendant les mois de janvier, février et mars 1871 ; c'est-à-dire pendant l'époque où l'épidémie atteignait son maximum et sévissait dans tout le village.

Eugène Thouvenin fut atteint le 15 septembre 1871 ; sa fièvre fut grave et dura six semaines. Elle fut contractée dans le village même ; puisque pendant les deux mois qui ont précédé l'invasion de la maladie il n'avait eu aucune relation avec les personnes du dehors et n'était allé dans aucune autre localité ; puisque de plus aucun ruisseau ou rivière pouvant apporter des principes typhogènes n'existe autour du village de Gelacourt. D'autre part, Eug. Thouvenin avait des relations journalières de tout instant avec les familles Dieudonné (D) et Thouvenin (T) dont les maisons circonscrivent et touchent la sienne et qui avaient payé, les dernières du village, un tribut à l'épidémie contagieuse importée par Roussel en août 1870. Nous pouvons donc admettre que les matières excrémentitielles, chargées du principe contagieux, déposées çà et là, autour de la maison d'Eug. Thouvenin (Th) et provenant des typhoïdes des familles Dieudonné et Thouvenin, tous frappés en mars et en avril 1871, avaient encore leurs propriétés nocives cinq mois après leur émis-

sion, c'est-à-dire vers le 15 septembre, époque à laquelle eut lieu le début de la période d'incubation de la fièvre typhoïde d'Eug. Thouvenin.

Obs. V. — La femme d'Eugène Thouvenin (1), âgée de 28 ans, demeurant à Gelacourt, prend le 2 octobre 1872 une fièvre typhoïde, dans la maison même où son mari avait été atteint douze mois auparavant.

A partir du 20 octobre 1871, époque à laquelle commença la convalescence de la fièvre typhoïde dont fut atteint Eug. Thouvenin, aucun cas de fièvre ne se présenta plus dans le village jusqu'en octobre 1872. Dès le commencement de ce mois la femme d'Eug. Thouvenin commença à se plaindre et bientôt se développèrent chez elle tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave qui la força à rester alitée pendant sept semaines.

Où cette femme avait-elle pris sa fièvre typhoïde? Nous avons eu beau questionner et chercher, nous n'avons jamais appris que cette femme soit sortie du village, qu'elle ait été dans d'autres localités pendant les deux mois qui ont précédé sa maladie, qu'elle ait reçu chez elle des personnes venues du dehors et soupçonnées de fièvre typhoïde. Au contraire dans sa propre maison, dans la même chambre que celle où elle est couchée, il y a eu un typhoïde, son propre mari, en octobre 1871. Or ce cas de maladie, nous avons dû, plus haut, en rattacher l'origine au foyer épidémique développé dans les maisons voisines et qui était lui-même la continuation de l'épidémie que l'importation contagieuse de Roussel avait fait éclater à Gelacourt. Nous devons donc admettre que la femme Eug. Thouvenin a puisé le germe de sa maladie dans le foyer le plus récent, dans celui au milieu duquel elle vivait et que la contagion a été la cause provocatrice de sa maladie, comme elle l'avait été pour la fièvre typhoïde de son mari, pour celle dont furent atteintes les familles Thouvenin et Dieudonné et pour celle dont furent affectés tous les sujets atteints pendant le cours de l'épidémie de 1870 et 1871.

Concluons donc : le contage typhoïdique dont les déjections d'Eug. Thouvenin ont été imprégnées avait encore ses propriétés infectieuses

(1) En raison de la déclivité des lieux, des infiltrations possibles du voisinage, le puits destiné à la pompe de la maison Thouvenin a pu donner passage à des matières pathogéniques ; et comme cette femme buvait souvent de l'eau de la pompe, on peut supposer que peut-être l'eau a été l'agent de transmission.

au mois d'octobre 1872 ; c'est-à-dire douze mois après sa production.

Depuis le mois d'octobre 1872, jusqu'au mois de novembre 1877, il n'y eut, à Gelacourt, aucun nouveau cas de fièvre typhoïde, mais, à ce moment, un habitant de cette commune, fut de nouveau atteint. Il avait pris le germe de sa maladie à Hablinville ; celle-ci resta isolée et la maladie n'a plus reparu.

Vaxainville. — Obs. VI.

Le village de Vaxainville est situé sur la rive gauche d'un ruisseau, la Verdurette. Il compte 185 habitants et présente, comme cause d'insalubrité particulière, un cimetière placé à sa partie supérieure et une vaste mare située en bas du village et où viennent s'accumuler les eaux d'égout et les matières excrémentitielles. Le curage en est fait une fois par an, aux approches de l'été.

Nous pouvons affirmer que la fièvre typhoïde ne s'est pas montrée dans ce hameau depuis 1856 et 1857, années pendant lesquelles cette maladie a sévi avec une extrême gravité. En mars 1878 survint un nouveau cas de fièvre dans une maison (le moulin de Vaxainville) située à 2 kilomètres du village.

Obs. VI. — La petite Zélie Jacob, âgée de 9 ans, demeurant au moulin de Vaxainville, à 2 kilomètres en aval du village, prend une fièvre typhoïde après un séjour de quelques heures dans une maison à Hablainville où avait existé, six mois auparavant, un foyer très actif de fièvre typhoïde.

La famille Jacob, qui habite le moulin placé entre Vaxainville et Pettonville, est composé de 5 personnes. Aucune d'elles n'a ressenti la moindre indisposition depuis plusieurs années et jamais on ne se souvient avoir vu la fièvre typhoïde dans cette maison. Les fosses d'aisances sont en bon état. L'eau potable est de bonne qualité. Avant de songer à incriminer l'eau réduite en poussière par la roue du moulin, comme on a pu le voir pour l'épidémie de Lausen (rapport fait par M. le professeur Bouchard, page 11, au congrès de Genève), il faut d'abord examiner si la transmission par l'air a fait défaut.

Nous avons appris que Jacob était allé à Chenevières, village également distant de Baccarat et de Lunéville, le 17 février 1878, emmenant avec lui la petite Zélie, sa fille. En passant à Hablainville, le père l'y laissa et la déposa chez l'instituteur dont la maison avait été cruellement ravagée par la fièvre typhoïde, puisque tous les membres de la famille furent atteints (6 malades dont 1 décès sur 6) pendant les mois de juillet et août 1877. Comme cette petite fille n'est allée dans aucune autre maison de Hablainville, qu'elle n'a bu aucune boisson pouvant contenir des principes typhogènes; que, d'autre part, elle a commencé à se plaindre de céphalalgie, de vertiges, de bourdonnements, d'insomnie, de faiblesse dans les membres, dès le lendemain de son retour au moulin, nous devons penser que la fièvre typhoïde dont Zélie Jacob a été atteinte a été contractée dans la maison de l'instituteur dont la famille avait été si éprouvée six mois auparavant. Or, la maladie qui a sévi pendant deux mois (juillet et août 1877) dans cette famille (famille Gaudé) était la continuation de l'épidémie de fièvres typhoïdes provoquée par l'importation contagieuse de Marie Georges. Nous pouvons donc admettre que le contagium, ou principe spécifique provenant des personnes atteintes dans la maison de l'instituteur Gaudé, avait encore ses propriétés nocives lorsque Zélie Jacob est venue dans cette maison (17 février 1878), six mois après le début de la convalescence de fièvre typhoïde dont fut atteint le dernier sujet de la famille Gaudé.

La petite Jacob guérit de sa maladie qu'elle ne communiqua, du reste, à aucune autre personne.

Reclonville. — Obs. VII.

Reclonville est un petit village de 202 habitants, dont Blamont est le chef-lieu de canton.

Il est situé sur la rive gauche de la Verdurette, à une distance de 1 kil. 500 m. d'Ogéviler.

La fièvre typhoïde y fit de grands ravages en 1852. Depuis cette époque jusqu'en 1873 cette maladie fut totalement absente. Au mois d'avril de cette année, elle y fut importée par Marie Idoux, coquetière, âgée de 32 ans, qui allait tous les jours à Ogéviler, dans la maison d'un de ses cousins et dont la famille était alors ravagée par la fièvre typhoïde (4 sujets atteints sur 6). Sa maladie fut grave, mais elle guérit. Elle propagea ensuite

la fièvre autour d'elle, dans sa propre famille d'abord (4 personnes atteintes), puis dans les maisons voisines. Rien que dans la famille Idoux et dans ses ramifications, on compte 30 malades dont 5 décès.

L'épidémie dura jusqu'en octobre 1874. Elle eut une origine nettement contagieuse et, pendant son développement, on put aisément suivre pas à pas les traces de la contagion.

Jusqu'au mois de septembre 1878, il ne survint, à Reclonville, aucun nouveau cas de fièvre typhoïde.

Obs. VII. — A cette époque tomba malade un jeune homme de 18 ans, Camille Thiébaut, demeurant dans cette commune, et placé, en qualité de domestique, chez M. A. Garland, cultivateur à Reclonville. Le 2e jour de la maladie ce jeune homme fut reconduit dans sa famille. Sa fièvre typhoïde fut grave, dura jusqu'au 2 octobre 1878, et se termina par la guérison. Aucune des 6 personnes, dont 4 frères et sœurs, qui composent la famille Thiébaut ne reprit la maladie, mais A. Garland et sa femme chez qui il travaillait furent atteints en octobre 1878.

Cependant, le 15 juillet 1879, Théophile, le second des enfants de J. Thiébaut, âgé de 15 ans, tomba lui-même malade et sa fièvre typhoïde, qui fut aussi grave que celle de son frère aîné, dura jusqu'au 15 août suivant. Dans l'intervalle de ces deux cas de maladie survenus dans la famille de J. Thiébaut, il n'exista à Reclonville aucun cas de dothiénentérie.

Nous devons maintenant nous demander si ces deux fièvres typhoïdes, survenues chez deux frères, habitant la même maison, couchés dans le même lit, sont reliées par un même lien contagieux. Or cet enchaînement contagieux, nous l'admettons pour les considérations suivantes :

1° D'abord le fait qu'un typhoïde s'observe fréquemment, ainsi que nous le verrons dans une famille où il y a eu, quelque temps auparavant, un ou plusieurs malades atteints de fièvre typhoïde, témoigne en faveur de la contagion plutôt que de la putréfaction ; car, en admettant cette dernière hypothèse on comprendrait difficilement pourquoi un cas de fièvre viendrait à éclore une année, par exemple, à la suite d'un autre, dans la

même maison, alors que celle-ci a présenté pendant vingt ans et plus, et sans qu'aucun malade n'ait été vu, les mêmes conditions d'insalubrité et souvent les mêmes prédispositions morbides individuelles. De l'aveu des parents et des personnes les plus âgées du voisinage, la maison Thiébaut n'a pas été depuis l'époque de leur naissance envahie par la fièvre typhoïde, et même, lors de la grande épidémie de 1852 et de celle de 1874, on put constater que celle-ci fut totalement épargnée tandis que les maisons voisines furent ravagées par cette terrible maladie.

2° Théophile Thiébaut, nous le rappelons, est tombé malade le 15 juillet 1879. A cette date nous avons remarqué, sous l'influence, sans doute, des chaleurs excessives et des pluies abondantes qui ont précédé, une poussée typhoïdique dans 6 (1) des communes de notre ressort médical. Or, dans toutes ces localités, il y a eu des cas de fièvre les années précédentes; tandis que dans les 12 communes qui en sont restées indemnes depuis quelques années, nous n'avons vu aucun sujet atteint de fièvre typhoïde,

Comme dans ces dernières, les conditions générales d'insalubrité et de putréfaction existaient tout aussi bien que dans les premières, et que du reste la spontanéité morbide individuelle a pu être aussi bien mise en activité dans les unes que dans les autres puisque partout il y avait mêmes fatigues, même alimentation, même température à supporter; nous pouvons en conclure que ces poussées multiples sont plutôt une preuve en faveur de la contagion que des autres hypothèses.

Si maintenant, à ces données générales, nous joignons les faits particuliers suivants: que notre jeune homme Th. Thiébaut n'est pas sorti de son village depuis plus de deux mois, qu'il n'a été mis en rapport avec aucune personne soupçonnée d'avoir eu la fièvre typhoïde, que la maison habitée par la famille Thiébaut est, pour le moins, dans d'aussi bonnes conditions que les voisines, que l'eau de consommation provenant d'une fon-

(1) Ces communes sont : Baccarat, Deneuve, Flin, Hablainville, Reclonville, Vacqueville.

taine communale captée avec soin et exempte de toute impureté, nous pourrons, je crois, admettre que la fièvre typhoïde dont Th. Thiébaut a été atteint en juillet 1879 est sous la dépendance de celle dont a été frappé son frère dix mois auparavant. Or, nous avons démontré que cette dernière s'est montrée à la suite d'une importation contagieuse ; il convient donc d'admettre que le contage provenant des matières excrémentitielles de C. Thiébaut n'avait pas encore perdu ses propriétés nocives au bout de dix mois, c'est-à-dire pendant la période de temps qui a séparé la maladie des deux frères.

Sainte-Barbe. — Obs. VIII et IX.

Sainte-Barbe est une grosse localité du canton de Rambervilliers (Vosges), renfermant 735 habitants. Elle est située sur la pente d'une colline élevée, entourée de hautes forêts. Aucun ruisseau ni rivière ne traverse le village. En raison de la hauteur à laquelle elle se trouve, l'eau n'y parvient que d'une façon insuffisante, et il n'existe dans cette commune que deux fontaines munies de conduites en grès. L'eau potable dont se servent les habitants est fournie par les pompes ménagères et surtout par des puits placés à côté des maisons. Le cimetière est situé au sud-est du village. Les fosses d'aisances consistent en de simples cuves à anses placées derrière chaque habitation.

Avant 1870, la fièvre typhoïde s'est montrée très rarement à Sainte-Barbe. Les renseignements que nous avons recueillis établissent que depuis 1858 la maladie n'a pas fait apparition dans cette commune. Depuis 1870, année à partir de laquelle nous avons commencé à dresser pour ce village un tableau sanitaire annuel, aucun cas de fièvre typhoïde n'est survenu dans cette localité. En 1873 éclata une terrible épidémie. La première personne atteinte a été une jeune fille de 21 ans, Marie Vouaux, laquelle après une demi-journée passée à Baccarat (8 juin 1873), où sévissait une grave épidémie de fièvre typhoïde, commença à éprouver dès le lendemain les premiers symptômes de la maladie. Sa fièvre fut extrêmement grave et dura jusqu'au 15 juillet suivant. Bientôt ses deux frères et sa sœur

tombèrent malades (août 1873), puis ce fut le tour des voisins et des parents qui propagèrent ensuite la maladie dans tous les quartiers du village. Sur 735 habitants il y eut 120 malades (soit environ 1/6 de la population) et 10 décès. L'épidémie dura depuis le 11 juin 1873 jusqu'au mois de juin 1874.

En résumé, la fièvre typhoïde ne s'était pas montrée à Sainte-Barbe, probablement depuis 1858, certainement depuis 1870, lorsqu'est survenue la cruelle épidémie de 1873-1874. Celle-ci, indépendamment des autres causes, eut une origine franchement contagieuse et il fut aisé de suivre pas à pas les traces de la contagion pendant tout le cours de l'épidémie. Un certain nombre de recrudescences annuelles l'ont suivie pendant les années 1875, 1876 et 1877. Depuis le mois de septembre 1877 jusqu'au mois d'août 1879 il n'y a pas eu un seul nouveau cas.

Obs. VIII. — Thiébaut (Victor) (1), âgé de 18 ans, Page (Jean-Pierre), âgé de 26 ans et sa sœur Rosalie âgée de 24 ans, ainsi que la femme Susset, âgée de 48 ans, contractent chacun une fièvre typhoïde grave en août 1875, seize mois après la disparition de la maladie de chacune de leur habitation.

Pour arriver à notre but, qui est de démontrer que le contagium a pu, pour toutes ces invasions typhoïdiques, conserver ses propriétés contagieuses pendant seize mois, il faut que nous essayions de prouver :

1° Que tous ces cas de fièvre typhoïde ne doivent pas avoir eu une origine spontanée ou putride.

2° Qu'ils n'ont pu dépendre d'un contage venu du dehors.

3° Qu'ils se rapportent, au contraire, à l'action du contage importé à Sainte-Barbe, par Marie Vouaux et qui, par son enchaînement contagieux, a relié tous les sujets atteints.

1° Tous ces cas de fièvre ne semblent pas avoir eu une origine spontanée ou putride, puisque les conditions étiologiques, putridité

(1) Dans cette observation, ainsi que dans la suivante, l'eau a pu être l'agent de transmission, car, le village étant dépourvu de fontaines communales fournissant une eau soigneusement captée, les personnes qui font le sujet des observations VIII et IX ont bu de l'eau puisée à un puits placé à proximité de leur maison et pouvant très bien contenir des germes typhogéniques déposés précédemment.

des matières fécales communes et peut-être animales, indispensables, pour les adeptes de la théorie pythogénique de Murchison, pour déterminer l'apparition de la maladie, ont existé et ont toujours été les mêmes depuis environ quinze ans sans pouvoir déterminer l'origine d'un seul cas de fièvre, et puisque les autres causes adjuvantes, inhérentes aux individus, aux saisons, aux variations atmosphériques, à la composition du sol, ont pu et ont dû également, depuis 1858, se rencontrer une ou plusieurs fois, et que cependant la fièvre typhoïde ne s'est pas développée.

2° Tous ces cas de fièvre n'ont pu également dépendre d'un contage venu du dehors, puisque aucun des sujets atteints en 1875 n'est allé dans aucun autre village ou milieu habité où avait régné la fièvre typhoïde, car la mère Susset Jean-Baptiste et les deux enfants Page et le fils Thiébaut ne sortaient de chez eux que pour aller dans la forêt qui entoure le village, les uns pour recueillir des branches de bois mort, les autres en qualité de bûcherons; puisque, aucun d'eux n'a pu boire de l'eau souillée, amenée par un cours d'eau ayant charrié des matières fécales typhoïdiques jetées en amont du village, car aucun ruisseau ne passe à Sainte-Barbe ni aux environs.

3° Démontrons maintenant que tous ces typhoïdes compris dans notre huitième observation ont une relation intime avec le contage importé à Sainte-Barbe, en juin 1873, par Marie Vouaux et dont nous avons suivi la trace pendant toute l'épidémie. Remarquons d'abord que si ces quatre sujets, au lieu d'être atteints en août 1875, l'avaient été six mois, ou si l'on veut même seize mois plus tôt, et sans qu'il y ait eu de solution de continuité entre le début de leur maladie et la convalescence de ceux frappés en mars 1864, il faudrait bien admettre, puisque nous venons de démontrer qu'il n'y a pas eu d'origine spontanée ni action d'un contage né dans la commune même de Sainte-Barbe, que leur fièvre typhoïde a été provoquée par le même principe contagieux que celle de leurs frères ou sœurs ou amis ou voisins de 1874 et 1873, que celle enfin de Marie Vouaux dont l'origine contagieuse a été démontrée.

De plus, nos quatre sujets atteints en août 1875 appartiennent aux familles Thiébaut Victor, Page Jean-Pierre et Susset Jean-Baptiste. Ces familles ont eu toutes des typhoïdes en 1873 et 1874; la famille Thiébaut en a eu trois, la seconde a eu un jeune fils de 15 ans et enfin la famille Susset en a également eu deux; tous ont été atteints, d'octobre 1873 à mars 1874. Nous avons déjà dit que la réapparition à six mois ou un an, de la fièvre typhoïde dans une maison, témoi-

gnait plutôt en faveur de la contagion que des autres modes d'origine de la maladie.

Outre cela, cette simultanéité d'attaque chez nos quatre malades, tous frappés en août 1875, fait penser qu'une cause générale en a déterminé leur retour. Or, cette cause générale ne peut être qu'une cause infectieuse disséminée dans tout le village (origine spontanée), ou une cause contagieuse mise en activité par des conditions favorables extérieures ou individuelles, et dont le principe a pu être déposé ou a pénétré en plusieurs endroits. La première hypothèse, nous venons de le dire, ne peut être adoptée; il est donc admissible de rapporter ces quatre atteintes typhoïdiques du mois d'août 1875 au contage importé en juin 1873 et ayant exercé sa nocivité en 1873 et 1874 dans les familles Thiébaut, Page et Susset Jean-Baptiste.

Concluons donc : dans l'observation précédente, le contage de la fièvre typhoïde a pu garder ses propriétés contagieuses pendant environ seize mois (de mai 1874 à août 1875).

Obs. IX. — Simon, dit le Berger, et Susset Jean-Baptiste, âgés tous deux de 34 ans, sont frappés, en septembre 1876, d'une fièvre typhoïde grave, puisée dans la maison où leurs parents ont déjà été atteints treize mois auparavant.

Les développements dans lesquels nous venons d'entrer (obs. VIII) s'appliquent, en tous points, à l'observation présente. Nous chercherons donc seulement ici à faire ressortir ce qui est spécial à la nouvelle poussée typhoïdique de 1876.

Cette recrudescence eut lieu en octobre 1876; elle porta sur deux sujets, Susset Jean-Baptiste et Simon atteints simultanément. Susset Jean-Baptiste a eu un frère mort de la fièvre typhoïde en 1874 et sa mère a été très gravement malade en août 1875; il est âgé de 34 ans, habite, avec sa famille, Sainte-Barbe depuis cinq mois; avant, il demeurait à Azerailles. Simon est à peu près dans les mêmes conditions individuelles, est aussi âgé de 34 ans et est revenu, dans sa famille, à Sainte-Barbe, depuis un an. Il avait eu également trois de ses frères atteints de la maladie. Chacun d'eux a donc eu des typhoïdes dans sa maison en 1873, 1874 et 1875 ; chacun est nouveau-venu dans la commune et a toujours été, jusque-là, exempt de fièvre typhoïde. De plus, tous deux travaillaient depuis un mois aux fontaines de Baccarat, sur les bords du ruisseau Saint-Pierre et se trouvaient presque toute la journée, et jusqu'aux genoux, dans de l'eau marécageuse. Mais la vallée du ruisseau Saint-Pierre dans laquelle

ils étaient occupés est au milieu d'épaisses forêts; elle ne reçoit les eaux d'égout d'aucune habitation. En outre, parmi les ouvriers qui partageaient leurs travaux, il n'y en avait aucun (nous avons pu nous en convaincre en les visitant et en les questionnant à diverses reprises) qui ait été atteint antérieurement de fièvre, aucun qui le soit devenu consécutivement, aucun habitant présentement une commune où sévissait alors cette maladie. On ne saurait donc admettre que nos deux malades aient pu prendre le germe de leur maladie qui a été extrêmement grave en travaillant aux fontaines du Petit Saint-Pierre. Il n'est pas admissible non plus que leur fièvre ait été contractée dans une autre localité que Sainte-Barbe puisqu'ils ne sortaient de ce village que pour aller à leurs travaux.

En résumé, pour les mêmes raisons que celles que nous avons développées dans l'observation VIII, nous devons penser que ces deux malades, Simon dit le Berger et Susset, ont dû prendre le germe de leur maladie dans la maison même où leurs parents, frères, sœurs et mère, ont été atteints pendant les années 1874 et 1875, et que le contage avait encore ses propriétés typhogènes environ treize mois après son expulsion hors de l'organisme, puisque nos deux malades ont été atteints treize mois après la convalescence de leurs parents. Ajoutons qu'aucun autre cas de fièvre ne s'est montré dans ces familles depuis trois ans (août 1879).

Ogéviler. — Obs. X.

Ogéviler est un village appartenant au canton de Blamont et éloigné de 12 kilomètres de Baccarat. Il compte 597 habitants, est situé sur la rive gauche de la Verdurette, à 2 kilomètres en amont de l'endroit où cette petite rivière se jette dans la Vezouse.

En 1864, une épidémie de fièvre typhoïde y régna, elle atteignit 30 sujets et fit périr 3 malades. Le principe de cette fièvre avait été puisé au lycée de Nancy, où cette maladie répandait alors la dévastation, par Ed. Gadel qui était revenu déjà malade à Ogéviler où habitait sa famille, laquelle compta du reste, avec celles de Vourion et de Chaton parmi les plus éprouvées.

En 1865, l'épidémie disparut pour ne reparaître que sept ans plus tard en 1872, année pendant laquelle ce village fut de nouveau aux prises avec une grave épidémie, également provoquée par une nouvelle importation. En effet, ce fut à la suite d'un séjour de trois mois à Baccarat, où régnait une épidémie de fièvre typhoïde, que Aug. Cherrier, âgé de 51 ans, tomba gravement malade. Il ne fut reconduit dans sa famille à Ogéviler qu'au cinquième jour de sa fièvre. La maladie se répandit dans sa famille et dans les maisons voisinés. Il y eut 40 sujets atteints et 6 décès. L'épidémie dura jusqu'au mois d'octobre 1872; la dernière victime fut l'abbé Bunnwarth, curé d'Ogéviler depuis trois mois.

Une nouvelle épidémie éclata encore dans cette commune en 1877, c'est-à-dire après un intervalle de cinq ans. D'où venait-elle? Un jeune homme de l'endroit, âgé de 19 ans, A. Robert, habitant *une maison isolée, située à deux cents mètres du reste du village*, vint le 19 juin de cette année cultiver un champ de luzerne peu éloigné de Hablainville; son ouvrage terminé, il se rendit dans ce village et déjeuna chez François, aubergiste, autour de la maison duquel existaient plusieurs foyers en pleine activité de fièvre typhoïde. Dès le 13 A. Robert se trouva indisposé, éprouva tous les symptômes de la maladie, garda le lit à partir du 18 et eut une fièvre ataxo-adynamique dont il guérit cependant. Après lui vint le tour de sa sœur qui fut aussi très gravement malade; puis la maladie passa dans un des principaux quartiers du village, éloigné de plus de 500 mètres de la maison Robert, après une importation de second ordre, due à un jeune homme de 16 ans, Auguste Charrier, qui venait tous les jours travailler dans un champ tenant à la maison Robert. Il y eut 22 sujets atteints et 1 décès; le dernier malade fut J. Didier dont la fille avait eu la maladie cinq mois auparavant.

Obs. X. — Didier Joseph, âgé de 48 ans, demeurant à Ogéviler, prend la fièvre typhoïde le 31 octobre 1877, dans la maison où sa fille avait été atteinte cinq mois auparavant.

Joseph Didier habite une grosse maison de cultivateur, située à

une des extrémités du village. Le jardin, placé derrière la maison, est très étendu et aboutit à la maison Robert où s'est montré notre premier sujet atteint de fièvre typhoïde. Personne, même parmi les plus âgés de la localité, ne se souvient avoir vu un cas de cette maladie dans la maison habitée par la famille Didier. Depuis quarante ans rien n'a été changé : les écuries, les fosses d'aisances, l'eau de consommation, tout est resté dans les mêmes conditions. Quoi qu'il en soit, Marie Didier, fille unique, âgée de 21 ans, en rapports fréquents, par l'intermédiaire du jardin, avec le foyer contagieux développé en juin et juillet 1877, dans la maison Robert, fut gravement atteinte de fièvre typhoïde le 2 juillet. La maladie dura jusqu'au 10 août : son père fut frappé le 31 décembre 1877. Or cet homme, n'a visité aucune autre famille du village ou des localités voisines ayant eu des typhoïdes et n'a eu, nous pouvons le déclarer, aucun contact avec des sujets ou des milieux contaminés. D'autre part, le principe de la maladie n'a pu lui venir de l'eau potable, puisque celle dont il faisait usage était pure et n'avait pu, grâce aux dispositions du terrain, recevoir des infiltrations soupçonnées de contenir le principe typhoïdique. Nous pouvons donc admettre que la fièvre typhoïde de Joseph Didier a été contractée dans sa maison même. Or, un typhoïde avait existé dans cette maison cinq mois auparavant, et ce sujet atteint n'était autre que sa fille qui avait puisé le germe de sa maladie dans un milieu éminemment contagieux (maison Robert) ; par conséquent, on peut penser que le contage typhoïdique, qui avait présidé à l'apparition de la fièvre de Robert Auguste, importée de Hablainville, et de celle de Joséphine Didier, a dû également provoquer le développement de la maladie de Didier Joseph son père. Ici, par conséquent, on peut attribuer à ce contage une durée de vitalité de cinq mois, puisqu'il s'est écoulé ce temps entre le moment où Joséphine Didier est entrée en convalescence (août), et celui où la période d'incubation a commencé pour Joseph Didier, son père.

Flin. — Obs. XI.

Le village de Flin compte 480 habitants et est placé sur la rive gauche de la Meurthe, à 9 kil. en aval de Baccarat.

La fièvre typhoïde avait quitté cette localité depuis un grand nombre d'années, lorsqu'elle y sévit très gravement en 1866. Il y eut, dans les deux années 1866-1867, 60 malades. De plus, à

la suite de cette épidémie, survinrent des exacerbations saisonnières en 1868, 1869 et 1870. Ce fut de cette dernière poussée typhoïdique que sortit l'expansion qui, par l'intermédiaire de V. Roussel, alla désoler le village de Gélacourt.

Aucun nouveau cas ne se montra jusqu'en 1873. A cette époque, Louis Alphonse, âgé de 14 ans, étant venu passer quelques jours à Baccarat chez son oncle Louis Victor, autour de l'habitation duquel la maladie sévissait avec intensité, s'en retourna déjà malade, dans sa famille à Flin, et y apporta le germe de la fièvre typhoïde. Celle-ci atteignit 5 personnes du voisinage. Ce petit foyer resta circonscrit jusqu'au mois de février 1874. La contagion présida à son développement comme elle avait présidé à son origine.

Un autre foyer épidémique eut lieu en juin 1877, après un temps de repos ayant duré trois ans et demi. Son siège eut lieu dans un autre quartier. Le 8 juin de cette année tomba malade une petite fille âgée de 10 ans, Marie Claudel, laquelle était allée passer les journées du 26, 27, 28 mai à Ogéviler chez son oncle. En ce moment, et dans le quartier où se rendait cette petite fille, sévissait l'épidémie de 1877, provoquée ainsi que nous l'avons vu, par A. Robert. Dès le 30 juin, c'est-à-dire dès le surlendemain de son retour à Flin, cet enfant se plaignit de douleurs de tête, de courbature, d'insomnie, de vertige, etc. Elle fut gravement malade et transmit la maladie à sa mère d'abord, puis à la femme Biet et à son fils, et enfin à Eug. Noël, qui tous habitaient des maisons voisines de celle de Claudel. Le dernier sujet atteint, Noël, entra en convalescence le 12 août 1877.

La commune de Flin nous a donc présenté depuis 1870, deux foyers circonscrits de fièvre typhoïde ayant eu, indépendamment des autres causes, une origine contagieuse.

Une autre atteinte isolée eut lieu quelques mois plus tard, c'est elle qui fait le sujet de notre observation XI.

Obs. XI. Sorlat (Joseph), âgé de 34 ans, demeurant à Flin, est atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité le 15 février 1878, six mois après la disparition de la maladie d'une maison voisine.

Nous avons vu que la maladie d'Eug, Noël a duré jusqu'au 12 août 1877.

Depuis cette époque, on ne put constater aucun cas de fièvre jusqu'au 1er mars 1878.

Ce fut à cette dernière date que tomba malade Sorlat Joseph, âgé de 34 ans, qui habitait avec sa femme et trois petits enfants une maison voisine de celle de Claudel où s'est montré notre premier typhoïde. Du 15 février au 1er mars survinrent tous les premiers symptômes de la maladie. Sorlat se mit au lit le 1er et le garda jusqu'au 22 courant. Quoique d'une intensité moyenne, l'existence de la fièvre typhoïde ne put être mise en doute, car la diarrhée avec ses caractères spéciaux, les taches lenticulaires, la matité splénique, les phénomènes d'hypostase pulmonaire et les troubles cérébraux furent très-manifestes.

Où et comment notre malade a-t-il pris le principe de sa maladie? Nous avons dit que la maison occupée par Sorlat est placée dans le même quartier que celle de Claudel et de Biet; de plus, derrière son habitation, on trouve un petit jardin de quelques mètres carrés communiquant avec le derrière de la maison Claudel où ont été jetées les matières fécales typhoïdiques des sujets atteints. Celles-ci, renfermées dans une cuve à anses sans abri, ont été répandues dans le jardin contigu à la maison de Sorlat, à la fin du mois de janvier 1878. Si nous ajoutons à cela que Sorlat travaillait habituellement derrière chez lui, ne sortait pas de la maison, buvait une eau pure et exempte de tout soupçon de contamination, puisqu'elle venait d'une fontaine communale, munie d'un bon système de captage, et reconnue exempte de matières organiques, il nous sera permis, pensons-nous, de rattacher sa fièvre typhoïde à celle de l'enfant Claudel et de sa mère, à celle de Noël, de la fille Biet et de son enfant. On peut donc admettre que la contagion a existé pour Sorlat comme pour les autres cas précédents et que la contagion avait encore son activité typhogénique six mois après l'expulsion des matières qui le contenaient, puisque la fièvre typhoïde de Noël, le dernier sujet atteint, s'est terminée le 12 août 1877, tandis que le début de la maladie de Sorlat a eu lieu le 15 février 1878.

Vacqueville. — Obs. XII et XIII.

La commune de Vacqueville, qui compte 627 habitants, est située dans une petite vallée arrosée par la Verdurette, entre

Neuf-Maisons et les Carrières. Cette rivière traverse le village en deux parties presque égales. A droite se trouve le village de Vacqueville proprement dit avec l'église et le cimetière sur la hauteur. Sur la rive gauche est une autre partie du village désignée sous le nom de Xermamont, distincte elle-même d'un autre quartier entouré de forêts, appelé Martinval, d'où descendent vers la rivière de petits ruisseaux à fond vaseux, contenant du purin et toutes sortes de matières excrémentitielles. L'eau de consommation est fournie par de nombreuses fontaines communales provenant des hauteurs voisines et fournissant une eau pure exempte de matières organiques.

En 1856 et 1857 une épidémie très meurtrière de fièvres typhoïdes, venue de Neuf-Maisons a désolé le village et a sévi dans tous les quartiers.

En 1865, le retour à Martinval d'un soldat atteint de cette affection y a déterminé un foyer grave, mais qui est resté circonscrit.

En 1871, un nouveau foyer de fièvre typhoïde s'est montré dans un tout autre quartier (celui de Pexonne) et qui avait également été provoqué par l'arrivée d'un soldat atteint de cette maladie. Sa famille seule a été frappée, il y a eu 3 sujets atteints dont 1 décès. Seul, le père V. Valentin a été épargné.

Depuis cette époque (octobre 1871) jusqu'en avril 1876, le village de Vacqueville n'a pas vu un seul cas de fièvre ; mais en ce moment (20 avril 1876) arriva en convalescence d'une dothiénentérie grave, contractée à Saint-Dizier (Haute-Marne), où la maladie sévissait depuis une année, sœur Rozalie Baland âgée de 26 ans. Celle-ci transmit rapidement autour d'elle le germe de sa maladie. Ses parents furent les premiers atteints, puis vint le tour de ceux qui étaient venus fréquemment la visiter. C'est ainsi que la fièvre typhoïde passa dans la partie du village sise sur la rive droite et atteignit la famille Balland (Charles) menuisier, Balland (Joseph), Moutreux, Devenet, Henriet, instituteur dans la maison duquel il y eut 6 atteintes graves sur 7 personnes qui composent la famille. 44 sujets furent atteints; on compta 4 décès. L'épidémie, qui avait commencé sérieusement en juin, sévit avec violence en août, septembre et octobre,

puis se calma pendant l'hiver pour réapparaître aux printemps des années 1877 et 1878.

Enfin, le 9 mars 1878, arriva à Vacqueville un jeune homme, J. Valentin, déjà atteint de fièvre typhoïde grave contractée à Nancy et arrivé au 5e jour du 1er septénaire de sa maladie. Ce jeune homme succomba le 20 avril 1878 après avoir communiqué la maladie à son père, qui guérit.

En résumé, depuis 1870, il y eut trois foyers épidémiques dont deux restèrent circonscrits, dus l'un et l'autre à une importation contagieuse.

Lorsque survint l'épidémie de 1876, il y avait cinq ans que la fièvre typhoïde ne s'était pas vue dans le village. Cette grave épidémie dura jusqu'au 20 octobre 1876; mais au mois de mars 1877 et 1878 il y eut de nouvelles recrudescences, que nous pouvons considérer comme étant de nouvelles preuves en faveur de la tenacité du contage.

Obs. XII. — La veuve Colin, âgée de 58 ans, demeurant à Vacqueville, au-dessous de la maison d'institution Henriet, est atteinte en mars 1877 de fièvre typhoïde, 5 mois après l'extinction apparente d'une épidémie provoquée par la contagion.

Nous avons vu que la maison d'école (maison Henriet) et les maisons voisines (fam. Deveney surtout) avaient été dévastées par la fièvre typhoïde pendant les mois d'août et septembre 1876. Les derniers malades de cette épidémie contagieuse entrèrent en convalescence le 15 octobre de la même année. A partir de cette époque jusqu'en mars 1878 aucun nouveau cas ne se produisit. Cependant le 1er avril tomba malade une femme âgée de 56 ans, la veuve Colin, qui habitait une maison voisine de celle occupée par Henriet. Sa maladie dura du 5 avril au 4 mai suivant.

En raison des faits qui vont suivre, que la femme Colin ne sortait pas de chez elle; que les aliments et les boissons qu'elle ingérait ne pouvaient être soupçonnés de renfermer des matières typhoïdiques; qu'elle vivait seule, et que par conséquent aucune personne n'avait pu lui donner le germe de sa maladie; que sa maison n'avait pas encore été, de l'aveu des personnes âgées, visitée par la fièvre; que le quartier qu'elle habitait, et que nous pouvons désigner sous le nom de quartier de l'Eglise, n'avait pas vu un seul cas de cette affection

depuis 1856, année pendant laquelle une épidémie contagieuse venue de Neuf-Maisons y fit d'affreux ravages; qu'enfin, par l'intermédiaire de la maison communale placée au-dessus de chez-elle, la femme Colin vivait au milieu d'un foyer contagieux développé autour de son habitation; en raison de tous ces faits nous pensons qu'il nous est permis de rattacher la fièvre typhoïde de la veuve Colin à celle dont furent affligées presque toutes les personnes (6 sur 7) de la famille Henriet pendant les mois de juillet, août et septembre. Et comme pour ces derniers la contagion ne peut faire aucun doute, puisque Henriet alla prendre lui-même le germe de sa maladie dans la maison de Rosalie Ballan et la communiqua ensuite à toute sa famille, nous pensons que la contagion est intervenue pour la maladie de la veuve Colin, absolument comme pour celle des Henriet, et que par conséquent le contage a pu, ici, garder ses propriétés nocives depuis le mois d'octobre jusqu'au mois d'avril, c'est-à-dire pendant une durée de 5 à 6 mois.

Obs. XIII. — La petite Joséphine Deveney, âgée de 11 ans, demeurant à Vacqueville, est atteinte au printemps de l'année 1878 d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, onze mois après la veuve Colin, et seize mois après la cessation de la maladie dans sa propre famille.

A partir du mois d'avril 1877 il ne survint à Vacquille, aucun cas de fièvre typhoïde jusqu'en mars 1878. Ce fut à ce moment que tomba malade la petite Joséphine Deveney qui garda le lit du 5 au 28 mars. Sa fièvre typhoïde, quoique de moyenne intensité, fut des mieux caractérisées. Où cette petite fille a-t-elle pris le germe de sa maladie? D'abord, il est évident que nous devons éloigner toute idée de connexité possible entre la fièvre typhoïde de Joséphine Deveney et celle de Valentin Joseph, notre instituteur adjoint arrivé de Nancy, le 3 mars, déjà en proie (cinquième jour du premier septénaire) à une fièvre grave contractée à Nancy. D'autre part, cette petite ne sortait que pour aller à l'école et à l'église et aucune personne ayant eu récemment la maladie n'a eu accès dans sa famille. Celle-ci habite une petite maison isolée, au-dessus du cimetière, entourée de champs de tous côtés; elle se compose de huit personnes dont six enfants, âgés, l'aînée de 16 ans et le plus jeune de 4. Cette famille a été, avec celle de Henriet, une des plus éprouvées du quartier; puisqu'elle eut, dans le même moment, six personnes malades; seules, Joséphine et sa petite sœur ont été épargnés. Or, comme la fièvre typhoïde qui, depuis

un temps immémorial, n'avait jamais sévi dans la maison Deveney, ni dans celles qui, sans être contiguës, sont également situées tout à fait sur les hauteurs qui dominent les environs; comme, d'un autre côté la famille Deveney a été atteint par un foyer épidémique ayant eu une origine et une transmission nettement contagieuse, nous sommes amenés à reconnaître que notre petite fille Joséphine Deveney, épargnée en 1876 et n'ayant eu avec aucune autre famille frappée en 1876 des relations aussi fréquentes et aussi sûres qu'avec la sienne, a pris le germe de sa maladie dans sa propre maison (1).

Quel a été, dans ce cas, l'agent de la contagion? Si l'on réfléchit que la famille Deveney porte, tous les mois, le produit de ses déjections dans des champs éloignés de la maison, que le fumier et la fosse à purin ont été enlevés complètement plusieurs fois depuis le mois d'octobre 1876, que l'eau de consommation destinée à tous les membres de cette famille, étant puisée à une fontaine communale soigneusement aménagée, est exempte de toute souillure, qu'enfin la petite Joséphine couche avec sa sœur aînée gravement frappée en 1876, dans une chambre aux murailles de laquelle sont suspendus des vêtements dont beaucoup existaient déjà à cette époque et ont été imprégnés du contagium développé en octobre de cette année; si l'on veut prendre toute ces circonstances en considération, on sera tenté d'admettre que l'habitation de la famille Deveney et principalement les vêtements ont pu recéler et conserver les germes typhoïdiques pendant environ seize mois.

Venay. — OBS. XIV et XV.

Vernay est un petit village de 170 habitants, distant de 2 kilomètres de Vacqueville et entouré de forêts. Aucun ruisseau ne passe dans le voisinage. L'eau de consommation est de première qualité; quatre fontaines communales munies de conduites en grès fournissent abondamment une eau irréprochable.

La fièvre typhoïde n'a pas fait apparition dans ce hameau depuis 1858, année pendant laquelle une épidémie, importée de Neuf-Maisons par un fils Fifre, y fit de grands ravages. Il

(1) Il nous semble plus rationnel de penser que la petite Deveney a dû prendre le germe de sa fièvre dans sa propre maison, plutôt que dans celle habitée par la veuve Colin atteinte onze mois auparavant; car cet enfant n'avait aucun rapport avec la maison occupée par elle.

y avait dix-huit ans que la fièvre n'avait existé à Venay, lorsqu'elle y fut introduite en 1876 par une femme Finance, âgée de 52 ans. Cette importation resta isolée jusqu'au 25 mars 1877; au mois de juin de la même année survint un second cas de fièvre, puis un troisième en janvier 1878. Depuis cette époque rien de typhoïde n'exista à Vernay.

Obs. XIV. — La petite Augustine Marchal, âgée de 12 ans, est atteinte de fièvre typhoïde grave, le 25 mars 1877, six mois après l'importation de la maladie dans ce hameau.

Nous venons de dire que la femme Finance introduisit le germe de la fièvre typhoïde à Veney, dans le courant du mois de septembre 1876. Malgré les sollicitations de sa famille, cette femme voulut quitter Vacquille où régnait l'épidémie contagieuse de 1876 que nous avons étudiée, et retourner chez elle à Venay; on l'y fit transporter pendant le cours du troisième septénaire de la maladie. Elle succomba trois jours après son arrivée. Du 18 septembre 1876, jour de la mort de cette malade, jusqu'au 25 décembre 1877, il n'y eut aucun nouveau cas de fièvre typhoïde, mais le 25 mars une jeune fille âgée de 12 ans, Augustine Marchal, fut atteinte et mourut quatre semaines après. Cette petite fille n'était pas sortie de Venay depuis deux mois, et de plus avait fréquenté très souvent, en février 1877, la maison où avait succombé la femme Finance. Si on ajoute que ni ruisseau ni milieu renfermant des principes spécifiques de la maladie n'avaient pu arriver à proximité de la petite Marchal; que depuis 1858, année pendant laquelle ce hameau avait été dévasté par une épidémie contagieuse venue de Neuf-Maisons, aucun cas de fièvre n'était survenu pendant cette période de 18 ans; qu'enfin, la maison habitée par la famille Marchal a toujours été, aussi loin qu'on peut remonter dans le passé, indemne de fièvre typhoïde, on pourra admettre avec nous que le principe de la maladie dont a été atteinte Augustine Marchal, a dû être puisé dans le milieu contagieux développé par la femme Finance pendant le mois d'octobre 1876 et que, par conséquent, le contagium avait encore conservé son activité six mois après sa naissance (du 15 octobre 1876 au 15 mars 1877).

Obs. XV. — Adeline George, âgée de 19 ans, habitant la maison voisine de celle occupée par la famille Parnier dont la fille avait été gravement atteinte le 10 juin 1877, prend la fièvre typhoïde dans ce milieu, pendant le mois de janvier 1878.

Clémence Parnier tomba malade le 10 juin 1876, sa maladie resta



isolée jusqu'au mois de janvier 1878. A cette date fut atteinte Adeline George, dont la famille habite une maisonnette voisine de la maison Parnier. Pour ces deux familles, l'eau de consommation, puisée à une fontaine venant du milieu de la forêt et captée avec grand soin, ne peut être suspectée; le permanganate de potasse n'y fait du reste découvrir aucune impureté organique.

D'autre part, tous les jours et à chaque instant, Adeline George va dans la maison de la fille Parnier; et comme les déjections de cette dernière ont été jetées sur un tas de fumier placé devant la maison et qui se trouve distant de quelques mètres seulement de la maison George, on peut dire que les rapports de cette jeune fille avec les matières typhoïdiques provenant de la fille Parnier ont été incessants et directs. De plus, Adeline George travaillait chez elle, faisait des gants toutes la journée, et ne s'éloignait pas des abords de sa maison. Elle n'était pas sortie du village depuis plusieurs semaines, et elle n'avait eu aucune relation avec un autre milieu ou sujet contaminé. Nous pouvons donc admettre que cette jeune fille a pris le germe de sa maladie dans le milieu typhogène développé dans et autour de la maison Parnier, et que, par conséquent, la vitalité du contagium n'était pas éteinte environ six mois après sa naissance (du 10 juin 1877 au 5 janvier 1878).

(La suite au prochain numéro.)

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRHOÏDES

Par M. **DURET**, interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.

(Suite et fin.)

B. — Causes pathologiques.

Les lésions du foie.

Congestions du foie déterminées par des hémorrhagies rectales de longue durée. — Congestions hépatiques d'origine paludéenne, déterminant la formation d'hémorrhoïdes : guérison par l'hydrothérapie. — Existe-t-il des hémorrhoïdes dans la cirrhose hépatique ? — Causes de la rareté des hémorrhoïdes dans cette maladie. — Résumé : coup d'œil général sur les rapports des lésions du foie avec les hémorrhoïdes.

Le foie est un viscère volumineux qui, à un moment

donné, contient une masse de sang considérable. Son influence sur la circulation générale doit donc être très puissante.

D'autre part, tout le sang de la veine porte traverse ses capillaires, soit pendant la digestion, soit pendant la période de jeûne : Il est facile de comprendre combien ses lésions doivent retentir sur la circulation du système porte.

Nous rapporterons, d'abord, quelques observations, qui établissent cette influence, nous les commenterons ; puis, nous résumerons, pour finir, en quelques traits saillants, le rôle des maladies du foie dans la production des hémorrhoïdes.

OBS. V. — *Hémorrhoïdes anciennes. — Hémorrhagies répétées pendant vingt ans. Anémie profonde. — Congestion consécutive très considérable du foie et de la rate. — Guérison par l'hydrothérapie.*

Le 8 mars 1875 est entré à la Pitié, dans le service de M. Verneuil, salle Saint-Louis, n° 59, le nommé Gaudron, âgé de 26 ans.

Il eut, à l'âge de 16 ans, une fièvre cérébrale très forte, qui le retint au lit pendant neuf mois.

C'est à 21 ans qu'il s'est aperçu, pour la première fois, qu'il perdait du sang, en allant à la selle. Très souvent ces hémorrhagies se renouvelaient; mais il paraîtrait, qu'à ce moment, il n'y avait pas de tumeur extérieure. Il allait cependant régulièrement à la selle et ses matières étaient rarement dures. Ces pertes de sang ne l'avaient pas affaibli : il était, dit-il, d'une santé florissante et avait le visage fortement coloré. Son père était du reste d'un tempérament sanguin, et il avait aussi des hémorrhoïdes ; il est mort de la pierre à 63 ans. Sa mère vit encore et se porte bien.

Il y a dix ans, ce malade constata, pour la première fois, qu'une petite tumeur, grosse comme une noix, lui était sortie de l'anus, et saignait abondamment.

Il y sept ans, après une constipation opiniâtre, et sous l'influence de grands efforts, une tumeur du volume d'une orange sortit de l'anus ; elle saignait beaucoup. Pendant douze ou quatorze jours il ne put la faire rentrer. Il prit des bains de siège, et appliqua des cataplasmes chauds sur la tumeur, qui revint alors d'elle-même à sa position primitive. Depuis, chaque fois que ce malade va à la garde-robe, il perd du sang, et sa tumeur sort. Il la fait rentrer en comprimant légèrement; mais encore éprouve-t-il une certaine difficulté.

C'est seulement depuis un an, environ, qu'il a le teint anémique, jaune-paille, qu'on lui voit aujourd'hui. Il a aussi perdu l'appétit et mange fort peu. Souvent il est obligé d'aller aux cabinets sept ou huit fois par jour. Il a presque constamment la diarrhée depuis sept mois. Après la défécation, il éprouve une cuisson douloureuse qui dure pendant environ une demi-heure. Cette sensation est surtout intérieure; mais, parfois, il a des élancements et des frissons dans les jambes. Nulle douleur dans les reins.

Constamment, il a des battements dans la tête, sur le milieu du crâne. Parfois il éprouve des étourdissements, mais jamais de bourdonnements. Il n'a ni sueurs généralisées, ni toux, ni expectoration abondante. Il souffre quelquefois de palpitations de cœur; parfois la respiration est gênée, il y a de l'anxiété; mais ce sont là des signes d'anémie.

Il existe, au cœur, un bruit de souffle anémique très prononcé; il se prolonge dans les gros vaisseaux du cou où l'on entend ce qu'on appelle le bruit de diable, Le souffle est encore assez facilement perçu dans l'artère fémorale,

L'ausculation pulmonaire ne révèle aucun bruit pathologique bien accentué; cependant, il paraît y avoir un peu de rudesse de la respiration.

Le foie est très volumineux et déborde, d'environ quatre travers de doigt, le bord inférieur du thorax. La matité hépatique remonte à deux travers de doigt au-dessous du mamelon; à gauche, elle dépasse la ligne médiane de la largeur de la main; en arrière sa hauteur est d'environ 12 centimètres. Lorsqu'on déprime fortement la paroi abdominale, de manière à comprimer la partie du foie qui déborde le thorax, le malade accuse une douleur très vive. D'après l'interrogatoire très minutieux que nous faisons subir, cette hypertrophie du foie ne nous paraît reconnaître comme cause ni l'alcoolisme, ni la syphilis, ni l'intoxication palustre.

La rate est aussi très volumineuse.

La face présente une teinte jaunâtre analogue à celle de la cire qui a vieilli. Cette teinte est due à la vascularisation du système capillaire par un sang peu coloré; car, lorsqu'on comprime avec le doigt, elle disparaît en partie comme lorsqu'on presse sur une partie congestionnée.

On recueille une gouttelette du sang du malade par une piqûre faite au doigt. Cette gouttelette vue sur une plaque de verre a une teinte pelure d'oignon; c'est un liquide séreux, faiblement coloré et très

ténu. A l'examen microscopique, on trouve des globules rouges du sang dissociés et nageant dans un sérum très abondant. Ils n'adhèrent pas les uns aux autres et ne forment pas ces piles superposées qu'on observe ordinairement. Il semble qu'ils aient perdu leur plasticité. Les globules blancs sont peu abondants.

Les hémorrhoïdes forment un bourrelet, revêtu complètement par la muqueuse, un peu épaissie et décolorée, lorsqu'elles sont sorties et comprimées par le sphincter. Ce bourrelet, complètement circulaire, mesure environ 3 centimètres de hauteur. Sous l'influence de la contraction des sphincters il forme une tumeur du volume d'une mandarine. Il présente deux zones, l'une centrale est humide et violacée ; l'autre externe est recouverte d'une muqueuse sèche, épaissie, légèrement exulcérée. Dans la première, ce sont seulement des veines dilatées et volumineuses ; dans la seconde, déjà le tissu interstitiel est devenu fibreux. La réduction s'en opère sans difficulté, et, lorqu'elle est complète, on sent que le doigt est assez faiblement serré par la contraction du sphincter.

Traitement : Douches sur la région hépatique. — Lavements froids. — Toniques à l'intérieur.

Le 22 mars. On examine de nouveau le sang au microscope : il est plus coloré et les globules rouges adhèrent davantage les uns aux autres ; il y a quelques piles de formées. — L'hypertrophie du foie et de la rate a complètement disparu.

Le 15 avril. Le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri. Depuis le 22 mars, il n'a plus eu d'hémorrhagies en allant à la selle.

Le 6 août. Il revient à l'hôpital. Nous examinons avec soin la région du foie et celle de la rate. Ni l'un ni l'autre de ces organes n'est hypertrophié. La pression ne détermine aucune douleur. Cependant les hémorrhoïdes sont revenues en partie, car, depuis cinq ou six jours, le malade perd du sang en allant à la selle.

A l'examen de l'anus, on reconnaît une contracture considérable du sphincter et une petite hémorrhoïde ampullaire du volume d'une noix. C'est elle qui titille la muqueuse et détermine, par action réflexe, la contracture du sphincter.

Le lendemain, 7 août, M. Verneuil, après avoir endormi le malade, procède à la dilatation forcée du sphincter anal.

Depuis, le malade n'a eu aucune selle sanguinolente.

L'hypertrophie du foie n'est pas rare dans les différentes

formes d'anémie. Dans la tuberculisation pulmonaire chronique, dans la cachexie cancéreuse, le foie augmente. Chez des malheureux dont la peau desséchée ne recouvre plus qu'un squelette, et dont tous les organes amaigris semblent diparaître, il semble que le foie seul persiste et profite de ce dépérissement de l'organisme entier. Cette richesse du foie n'est qu'apparente ; car ce qu'il emmagasine, ce sont probablement des débris nécrobiosés des autres organes.

Il n'en est plus de même dans les affections cardiaques : l'hypertrophie et la congestion du foie sont engendrées par des causes mécaniques. Mais notre malade n'est ni un phthisique, ni un cancéreux, ni un cardiaque ; et si j'ajoute qu'il n'a jamais subi d'intoxications palustres ou autres, qu'il n'a pas eu la syphilis, et qu'on ne peut l'accuser d'alcoolisme, on se demandera quelle peut être la véritable nature de cette hypertrophie du foie ? Quel est l'état anatomique de cet organe? Est-ce une inflammation chronique ? Une cirrhose idiopathique ? Pour la solution du problème qui nous occupe, il faut considérer trois termes : une anémie profonde, une hypertrophie du foie et des hémorrhoïdes. On sait qu'il est probable que le foie et la rate sont les organes de fabrication et de transformation des globules sanguins : faut-il donc supposer qu'il existe dans le foie et la rate une sorte de congestion chronique, ayant pour but la réparation incessante des nombreuses pertes en globules que subit le sang, par des hémorrhagies répétées qui durent depuit vingt ans.

C'est là l'hypothèse à laquelle nous nous arrêtons, d'autant plus que l'application de douches froides sur la région hépatique a suffi pour faire disparaître l'hypertrophie du foie et de la rate, et guérir les hémorrhoïdes.

Nous venons de voir les pertes de sang, dans les hémorrhoïdes, produire une congestion intense du foie et de la rate. C'est là une exception, et ce fait ne s'observe que chez les malades porteurs depuis longtemps de tumeurs hémorrhoïdaires, qui sont le siège d'hémorrhagies abondantes et répétées.

Dans la plupart des cas, la congestion du foie, par les

troubles qu'elle produit dans la circulation capillaire hépatique, empêche l'écoulement du sang de la veine porte, elle donne lieu ainsi à la turgescence de tout le système porte, et par conséquent, des veines hémorrhoïdales.

Les tumeurs variqueuses de ces veines s'observent, sans doute, dans les cas de stase sanguine des veines sus-hépatiques dans les maladies du cœur et des poumons; mais les observations, que nous avons pu recueillir jusqu'à présent, sont en rapport surtout avec des congestions du foie d'origine paludéenne, telles sont les deux observations suivantes.

OBS. VI. — *Hypertrophie énorme du foie et de la rate, contractée en Cochinchine, à la suite de fièvres paludéennes. Hémorrhoïdes volumineuses. Guérison, par l'hydrothérapie, de l'hypertrophie des viscères et des hémorrhoïdes.*

Le 20 mars 1875, salle Saint-Louis, n° 20, service de M. Verneuil à l'hôpital de la Pitié, est entré le nommé Lorain, couvreur, âgé de 29 ans. Il est affecté d'hémorrhoïdes.

Antécédents. — Sa mère est morte d'une fièvre typhoïde, son père d'un accident. Jamais il n'a été malade dans son enfance.

En 1866, il est parti, comme soldat, pour la Cochinchine, où il est resté trois ans et huit mois. Au bout de quinze jours, il fut pris de fièvres intermittentes (trois ou quatre accès par jour). Cette première période dura trois mois. On avait administré le sulfate de quinine. Durant un an, les fièvres n'ont pas reparu; mais plus tard elles revinrent chaque année, au mois d'octobre, pendant tout le temps que Lorain resta en Cochinchine. Il avait considérablement maigri.

Revenu en France, en 1870, il fut, au mois d'octobre suivant, pris de fièvre, pendant quatre ou cinq jours. Tous les ans, à la même époque, il éprouve cette période de fièvres intermittentes qu'il coupe avec du sulfate de quinine. Toutefois, il a bien remarqué que les accès sont de plus en plus faibles : c'est à peine si, cette année, il a éprouvé quelques frissons suivis de sueurs.

Au mois de juillet de 1870, il s'est aperçu, pour la première fois, qu'il avait des hémorrhoïdes. Elles étaient peu volumineuses et ne saignaient pas. La cuisson qu'il éprouvait, en allant à la selle, avait attiré son attention de ce côté, et il les avait senties avec le doigt. *Il n'était pas constipé.* Ces hémorrhoïdes, qui avaient paru à la suite de la fièvre, disparurent quinze jours après. Depuis ce temps, elles ve-

naient après chaque accès, duraient quinze jours et disparaissaient d'elles-mêmes. *Pas de constipation.*

Il y a trois semaines, après une défécation, les hémorrhoïdes sont sorties plus grosses que jamais, et elles ont saigné assez abondamment. A partir de ce moment, le malade allait à la selle trois ou quatre fois par jour, et, chaque fois, il perdait du sang en assez grande quantité.

A son entrée, on constate une hypertrophie énorme du foie et de la rate. La zone de matité commence au niveau du mamelon droit, et descend, à quatre travers de doigt, au-dessous du rebord du thorax. Elle s'étend à gauche jusqu'à un travers de main au-dessous de l'appendice typhoïde, sur la face antérieure de l'estomac ; elle se confond, en haut, avec la matité cardiaque, et, à gauche, avec la matité pathologique de la rate. Celle-ci est si volumineuse, qu'elle atteint, au bas, la dernière côte flottante. En arrière, la zone de la matité mesure environ 12 ou 14 centim. de hauteur.

Pas d'affection cardiaque, pas de gastrorrhée, pas de délire alcoolique ni de tremblement.

M. Verneuil prescrit tous les jours des douches froides sur la région du foie et de la rate.

Le 29 mai. Les hémorrhoïdes ne sont pas sorties, et il n'y a plus d'hémorrhagie. A la percussion, il semble que la matité du foie ait considerablement diminué.

Le 1er avril. Depuis le 28 mars les hémorrhoïdes ne sortent plus. Le malade a pris dix douches. La matité du foie recherchée avec soin ne remonte plus qu'à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon et ne déborde les côtes que de 2 ou 3 centimètres. A gauche cette matité est séparée de celle de la rate. Il y a, entre les deux, la largeur de la paume de la main ; il faut aller chercher la rate beaucoup plus en arrière ; sa matité ne mesure guère que 6 à 8 centim. de haut. La matité du cœur est aussi distincte.

Le 10 avril, le malade sort de l'hôpital, n'ayant plus d'hémorrhoïdes, ne perdant plus de sang en allant à la selle. Son foie et sa rate sont revenus à un volume tout à fait normal.

Obs. VII. — *Fièvres intermittentes. Hypertrophie du foie et de la rate. Hémorrhoïdes. Guérison par l'opération.*

F..., aîné, âgé de 38 ans, entre le 9 mars 1875 à la Pitié, salle Saint-Gabriel, lit n° 35, service de M. Labbé.

Depuis l'âge de 2 ans jusqu'à 9 il eut des fièvres intermittentes. A ce moment il habitait Paimbœuf, où se trouvaient nombre de matelots qui avaient rapporté la fièvre jaune des pays étrangers. Il y eut une véritable épidémie de fièvre jaune; beaucoup de malades périrent. On lui donna du sulfate de quinine; son ventre était très gros; il entendit le médecin dire que sa rate était très volumineuse. Depuis l'âge de 9 ans, aucun accès.

Il aurait eu une sciatique et des rhumatismes, dans la jambe gauche, à l'âge de 20 ans, après avoir, par une nuit fraîche, couché dehors, au bord de la Seine. Les douleurs, limitées au membre inférieur gauche, ont duré pendant quarante ou cinquante jours.

A 26 ans, accidents syphilitiques, chancres, ulcérations de la langue, etc.

A 27 ans, pneumonie du côté gauche.

Vers l'âge de 28 ans il s'est aperçu, pour la première fois, qu'il avait des hémorrhoïdes. C'était un bourrelet assez volumineux, mais qui rentrait seul et sans difficulté. Pas d'écoulement de sang. Le bourrelet ne sortait qu'au moment des selles, déterminant alors une cuisson assez forte, qui cessait dès qu'il était rentré. Le malade était continuellement *constipé;* il allait tous les jours à la garde-robe 2 ou 3 fois : mais il rendait peu et ses selles étaient très dures. Il a deux frères et une sœur, qui sont également toujours constipés, mais n'ont pas d'hémorrhoïdes.

Il y a trois ans, à peu près, les hémorrhoïdes ont commencé à saigner. La perte de sang fut peu considérable. A ce moment, le bourrelet n'est pas sorti; et, depuis, il ne s'est point reproduit. Les hémorrhagies, d'abord assez rares (toutes les six semaines, deux mois) sont devenues plus fréquentes : elles revenaient à peu près tous les mois, de sorte que le malade était, suivant son expression, réglé comme une femme; il rendait du sang pendant trois ou quatre jours. L'hémorrhagie était précédée de coliques dans le bas-ventre, de cuisson et de pesanteur dans le siège; ce prodrome était constant. De plus, le malade éprouvait un peu de malaise et des battements dans la tête, de la lassitude dans les reins. Il était souvent maussade. L'appétit diminuait.

Au mois de janvier de cette année, l'hémorrhagie a été beaucoup plus considérable. Tous les jours, pendant trois semaines, chaque fois que le malade allait à la garde-robe, et ce 2 ou 3 fois par jour, il restait une vingtaine de minutes, et ne rendait pas moins de deux verres de sang. Un régime tonique et le repos au lit arrêtent l'hé-

morrhagie au bout de cinq ou six jours. Le malade s'était levé depuis quatre jours, lorsque le sang revint avec une grande abondance; de là des étourdissements, un amaigrissement considérable, une anémie très prononcée.

Au moment de son entrée dans le service de M. Labbé cet homme est très faible; sa face pâle présente une teinte cireuse. L'examen des poumons n'apprend rien de spécial. A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de souffle assez dur au premier temps et à la pointe. Le malade n'a point de douleurs dans les jointures; mais sa mère est très rhumatisante. Le foie présente un diamètre de 11 centimètres sur la ligne mammaire, et de 15 centimètres sur la ligne axillaire; il déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt; douleur assez vive à la pression. Rate (diamètre vertical, 6 centimètres; diamètre horizontal 8 centimètres) légèrement douloureuse à la pression. L'urine est colorée après le repas, très pâle le matin. Les hémorrhoïdes sortent, mais seulement lorsqu'on fait pousser le malade.

Le 13 mars, M. Labbé enlève le bourrelet hémorrhoïdal à l'aide de l'écraseur. Repos et régime tonique.

Depuis il n'y a eu d'autre écoulement de sang que quelques gouttes qui ont paru le 23 mars, au moment d'une selle très difficile.

Il est une maladie du foie qui, à première vue, semblerait devoir occasionner de grands troubles de la circulation de la *veine porte* et être une cause puissante de la formation des hémorrhoïdes; nous voulons parler de la *cirrhose du foie*.

On sait, en effet, que dans cette maladie le tissu conjonctif, qui entoure les vaisseaux intra-hépatiques, s'épaissit considérablement, se rétracte, déforme les lobules et détermine des dilatations variqueuses de ces vaisseaux. Il est vrai que des lésions si considérables gênent beaucoup la circulation de la veine porte; c'est ce que prouvent les injections des foies cirrhosés, et aussi les dilatations variqueuses qui surviennent dans les voies de dérivation *péri ombilicales* de la *veine porte* (production de la tête de Méduse, dilatation des veines épigastriques et sous-cutanées, cours de sang vers la veine fémorale, frémissements sensibles au doigt dans cette veine, etc.). Mais c'est, d'un autre côté, un fait clinique qui nous parait désormais établi par les nombreuses recherches de Monneret et de

Fleury, que : *l'apparition des hémorrhoïdes est rare dans la cirrhose du foie* (1).

Un de nos collègues, M. Hirne, interne des hopitaux, qui a pu observer dans le service de Cadet de Gassicourt un grand nombre de cirrhoses, nous transmet la note suivante : « Sur huit observations de cirrhose du foie, dont cinq ont été suivies d'autopsie et chez plusieurs desquelles on a constaté des hémorrhagies par diverses voies (épistaxis, hermatémèse), on n'a pas noté, une seule fois, l'existence d'hémorrhoïdes. »

Après avoir rapporté la seule observation, que nous ayons, d'hémorrhoïdes chez un cirrhotique, nous chercherons l'explication de la rareté des varices rectales chez les malades atteints de sclérose du foie.

OBS. VIII. —*Cirrhose du foie. Hémorrhoïdes peu volumineuses. Autopsie.*

Géniteau (Louis), âgé de 50 ans, mouleur en plâtre, entre le 4 mai 1875 à la Pitié, salle Saint-Athanase, lit n° 19, service de M. Gallard.

Cet homme présente toutes les apparences de la cirrhose à une période avancée. Employé, pendant quinze ou vingt ans, dans le commerce des liquides, il a fait un abus considérable des boissons alcooliques. Depuis son enfance, il a eu de fréquentes épistaxis. Pas de maladie grave jusqu'en 1871, époque à laquelle il fut pris d'un ictère qui dura environ deux mois. Auparavant déjà, lorsqu'il faisait des excès, il éprouvait, dans le côté droit principalement, des coliques, qui cédaient à l'application de cataplasmes chauds.

Depuis longtemps il avait des varices. Il y a quinze ou dix-huit mois, sa jambe gauche fut prise d'eczéma, à la suite duquel se forma un ulcère variqueux cicatrisé aujourd'hui.

Il y a deux mois, environ, à la suite d'une contrariété survinrent de la fièvre et un œdème de toute la partie du corps située au-dessous du diaphragme, le début ayant eu lieu par la jambe gauche.

Il y a six semaines, vomissement de sang, que le malade évalue à 3 litres. Il y a quinze jours, perte de sang par l'anus au moment d'une garde-robe et apparition d'un bourrelet hémorrhoïdal.

Rien d'anormal du côté du cœur et des poumons ; pas d'albumine dans les urines. Le diagnostic de la cirrhose est basé sur la teinte

(1) Monneret. Mémoire sur les cirrhoses, p. 401.

subictérique des conjonctives et de la peau, sur l'ascite, la dilatation des veines des parois abdominales, l'atrophie du foie dont le diamètre sur la ligne axillaire n'est pas de plus de 8 ou 9 centimètres, etc.

Depuis que ses hémorrhoïdes ont paru, chaque fois que le malade va à la selle, il perd environ un demi-verre de sang. On trouve à l'anus une petite tumeur de la grosseur du doigt, mais sans la moindre contracture des sphincters. Ni constipation ni diarrhée.

Le 17 mai on fait une ponction qui soulage le malade, mais pour fort peu de temps ; et, le 5 juin, on trouvait à son autopsie les lésions d'une cirrhose très accentuée.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, la cirrhose, quoique très accusée, n'avait produit que des hémorrhoïdes insignifiantes. C'est le seul cas d'hémorrhoïdes que nous ayons trouvé dans ces conditions, quoique nous ayons interrogé un certain nombre de malades atteints de cirrhose du foie. Quelle est la cause de cette absence de dilatation des branches les plus reculées de la veine porte, des veines rectales chez les cirrhotiques ?

Il est certain que la voie de dérivation paraombilicale est très développée chez ces malades ; pourquoi cette gêne dans la circulation de la veine porte ne retentit-elle pas sur les veines rectales ?

La cause de cette particularité nous semble résider dans certaines modifications pathologiques de la circulation des vaisseaux du foie, modifications que M. Cornil a exposées avec détails, dans son récent mémoire sur la cirrhose hépatique (1).

D'après cet auteur, il se forme, à la surface de la capsule de Glisson, des productions nouvelles, établissant des adhérences entre le foie et les parties voisines, en particulier, avec le tissu conjonctif du péritoine diaphragmatique, également altéré. Ces productions fibreuses sont très richement vascularisées : en effet, lorsqu'on injecte la veine porte d'un cirrhotique, la matière injectée file d'abord dans la capsule de Glisson, à la su-

(1) Cornil. Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique (Archiv. de phys., mars 1874).

perficie du foie, et dans toutes les branches normales ou supplémentaires de la veine porte, dans les adhérences qui unissent le foie aux organes voisins et en particulier au diaphragme, dans les vaisseaux de la vésicule biliaire.

Tout porte à croire, par conséquent, que les adhérences vascularisées favorisent le retour du sang de la veine porte au cœur par des voies collatérales. Or, les vaisseaux veineux qui peuvent recevoir le sang de la capsule de Glisson sont les veines du ligament suspenseur du foie, les veines paraombilicales dont la dilatation, eomme on le sait, est considérable dans la cirrhose. Il résulte de ce fait que le sang de la veine porte, trouvant une voie de dérivation facile dans les vaisseaux nouveaux, n'a plus une assez grande tension pour rendre variqueuses les veines rectales.

Il est bon de faire remarquer, d'autre part, que dans certaines formes de cirrhose du foie, en particulier dans la cirrhose hypertrophique, la gêne de la circulation n'est pas excessive.

D'après les remarquables recherches de M. Cornil, dans les foies cirrhosés, on observe une dilatation considérable des vaisseaux capillaires dans quelques lobules, une dilatation dans le tissu conjonctif nouveau périlobulaire qui est transformé par place en une sorte de tissu caverneux. Le tissu d'un foie cirrhosé est, dans un certain nombre de cas, pourvu d'un système de vaisseaux lacunaires, qui suffit pour conduire, sans trop grande difficulté, le sang de la veine porte dans les veines sus-hépatiques.

Nous pouvons maintenant résumer, en quelques mots, les rapports des lésions du foie avec les hémorrhoïdes.

1° Dans certains cas, les hémorrhagies abondantes et répétées, chez certains hémorrhoïdaires, déterminent une congestion physiologique et hypertrophique du foie.

2° Certaines congestions du foie, par l'embarras qu'elles créent dans la circulation hépatique, amènent une stase dans la veine porte et peuvent déterminer la formation d'hémorrhoïdes. De ce nombre sont les congestions hépatiques d'origine cardiaques et les congestions d'origine paludéenne.

3° Dans la cirrhose, la gêne apportée à la circulation de la veine porte est rarement assez considérable pour rendre variqueuses les veines rectales. Le sang trouve une voie d'écoulement suffisante dans les vaisseaux de nouvelle formation, dans les veines paraombilicales, et dans les veines épigastrique et mammaire.

CONCLUSIONS PRATIQUES.

Les hémorrhoïdes sont des dilatations variqueuses des branches recto-anales du système porte. L'étude pathogénique, que nous venons de faire, démontre qu'elles reconnaissent quatre causes principales :

1° Une gêne mécanique dans la circulation de la veine abdominale. Celle-ci est fréquemment le résultat de congestions ou de lésions anatomiques des viscères abdominaux, en particulier, du foie et de la rate. C'est par le traitement des affections de ces viscères qu'on obtiendra la guérison.

2° Des troubles physiologiques répétés, amenant un excès de tension dans la veine-porte et ses branches, tels que ceux qui accompagnent les phénomènes de l'effort.

3° Des contractures du sphincter, par irritation des nerfs sensitifs de la muqueuse anale (fissures anales, ulcérations, productions polypiformes veineuses, titillant la muqueuse). Elles sont alors justiciables de *la dilatation* du sphincter externe, ainsi que l'avaient déjà indiqué, autrefois, Monod, Maisonneuve, etc., et que l'ont enseigné depuis M. le professeur Verneuil et M. le Dr Fontan (de Lyon). D'ailleurs, presque constamment, la production des hémorrhoïdes est suivie d'une contracture du sphincter ; d'où il résulte, que l'opération précitée doit être une méthode thérapeutique fréquemment utilisée.

4° Lorsque les hémorrhoïdes sont anciennes, elles forment de véritables *tumeurs caverneuses*, dont la guérison ne peut être rendue définitive que par une opération sanglante.

Il existe encore d'autres méthodes de traitement des hémorrhoïdes, sur lesquelles nous n'insisterons pas, car elles sont bien connues. Nous accordons grand crédit aux douches rectales froides, régulièrement répétées plusieurs fois par jour.

Elles fortifient la contractilité du releveur de l'anus, l'antagoniste du sphincter, dont la contracture se trouve ainsi avantageusement combattue. Nous appellerons enfin l'attention sur la nécessité du traitement des diathèses, du rhumatisme, de la goutte, et, en particulier, de toutes celles qui déterminent des congestions hépatiques ou spléniques. Le Dr Cogniard, ancien interne des hôpitaux, nous a dit avoir vu, presque constamment, les hémorrhoïdes guérir chez les goutteux, sous l'influence du traitement par les eaux de Vichy et l'hydrothérapie. La congestion du foie disparaissant, amenait parallèlement la guérison des hémorrhoïdes.

REVUE CRITIQUE.

LES EAUX D'ÉGOUT DES GRANDES VILLES.

Par le Dr A. PROUST,
Membre de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique.

ALLEMAGNE. Rapport sur le projet d'épuration et d'utilisation agricole des eaux d'égout de Francfort-sur-le-Mein, par M. Lindley, 1877. — Brochures diverses de M. Varrentrapp sur la question. 1875-1878.

AMÉRIQUE. Les trois derniers rapports annuels du Board of Health de Boston.

ANGLETERRE. Sanitary engineering, by Baldwin Latham, London, 1873, in-8°. Sanitary engineering, by J. Bailey Denton, 1 vol. in-8°, London, 1877. — *Sewerage* par Baldwin Latham, 2e édition, 1878. — On the influence of sewage-farms on public health, par M. Baldwin Latham (the Sanitary Record, 20 octobre 1879). — Notice sur cinquante exemples de fermes à sewage *profitables*, par Pengrine Birch, 1878-1879. — — Si une ferme à eau d'égout peut être *profitable?* Par le colonel JONES, 1878. — Compte-rendu des irrigations de Gennevilliers et discussion à la Société des *Surveycrs*, par le Dr Allen Sturge.

BELGIQUE. Rapport sur les travaux d'assainissement et de couverture de la Senne, à Bruxelles, par M. Van Mierlo, ingénieur de la ville, 1878.

FRANCE. Note du directeur des travaux de Paris, M. Alphand, au conseil municipal. — Situation de la question des eaux d'égout en France et à l'étranger, A Durand Claye, 1877. — Rapport sur les cultures maraîchères aux eaux d'égout et sur la plus-value locative des terrains, fait au nom de la commission d'études nommée par M. le préfet de la

Seine, par MM. Vilmorin et Orsat, 1877-1878. — De l'altération des cours d'eau, rapport au congrès d'hygiène de Paris, 1878, par MM. Schlœsing, A. Durand Claye et A. Proust.

Comme importance et comme actualité l'étude des eaux d'égoût mérite au plus haut point de fixer l'attention des hygiénistes et la préoccupation des municipalités. Ces eaux ont une origine extrêmement complexe. Nos égouts en effet reçoivent les eaux de pluie, les eaux d'arrosage, les boues avec divers débris solides, les eaux ménagères provenant des habitations privées, les eaux d'usines et de manufactures, enfin, dans la plupart des cas, les excréments solides et liquides de la population. Dans quelques villes, le système des vidanges est organisé de telle façon que tous les tuyaux de chute ne correspondent pas directement avec l'égout; mais partout ou presque partout les déjections liquides finissent par y arriver. Avec des éléments aussi divers, la composition des eaux d'égout est difficile à formuler.

Indépendamment des substances minérales qu'elles contiennent, comme le sable, la terre, les poussières calcaires siliceuses, elles renferment en dissolution une grande quantité de matières organiques, des sels ammoniacaux et de potasse, de l'acide phosphorique. Une analyse des eaux du grand collecteur de Londres faite en 1857 par MM. Hoffmann et Witt a montré qu'elle contenait 6 grammes 20 de matière solide par litre ; que le quart de ces matières était en suspension et les trois quarts en solution, ce qui porte à 6 kilogr. 200 par mètre cube la quantité de ces matières solides ; or, le débit des eaux d'égout de Londres étant évalué par an à 266 millions de tonnes, il faudrait porter à 1,649 millions de kilogrammes la quantité de matières solides que le grand égout de cette ville jette tous les ans dans la Tamise. Une autre analyse de Letheby ne donne pas des résultats sensiblement différents. L'examen chimique des eaux d'égout a été également faite à Paris avec un très grand soin dans le collecteur d'Asnières, dans celui de Saint-Denis ; et l'analyse de ce dernier collecteur a été pratiquée dans deux conditions différentes suivant que le collecteur de Saint-Denis recevait ou ne recevait pas les eaux de Bondy.

L'examen microscopique des eaux d'égout permet d'y constater une forte proportion de matières organiques en état de décomposition putride, ainsi qu'une quantité prodigieuse de bactéries et de corps amœboïdes, et quelques infusoires inférieurs, principalement des

paramécies; on y rencontre aussi quelques sporules de fongus, mais fort peu de diatomées et encore moins d'infusoires supérieurs tels que des rotifères.

Les eaux d'égout sont donc évidemment impropres à entretenir la vie dans les organismes les plus élevés ; aussi les voit-on faire rapidement disparaître la vie animale et végétale ou du moins les poissons, les mollusques et les plantes aquatiques dans les cours d'eau dont elles sont tributaires. Corfield cite les eaux versées dans la Saverne par les fabriques de flanelle de Newton; cette rivière en arrive à un état incroyable de fétidité et d'altération, et la couleur de son eau prend quelquefois une teinte tellement foncée, que les membres de la commission des égouts ont eu l'idée d'écrire leur protestation contre cet état de choses en trempant leur plume dans l'eau même de la rivière, à une petite distance de la chute de l'égout de Wakefield.

Depuis longtemps on s'est préoccupé de l'altération des eaux de la Tamise empoisonnées par les déjections de la plus grande capitale du monde.

D'un autre côté, il résulte des études si remarquables de M. Durand-Claye, que l'eau de la Seine entre Clichy et l'extrémité de l'île Saint-Denis en amont d'Argenteuil, dans le bras qui reçoit les collecteurs, est absolument impropre à un usage domestique quelconque ; elle renferme des éléments fermentescibles prêts à entrer en décomposition et à répandre l'infection. Entre Argenteuil et Marly, l'eau est moins impure chimiquement ; elle n'est de bonne qualité qu'à Meulan.

L'eau d'égout possédant les caractères que nous avons décrits, c'est-à-dire noire, fétide, etc., est absolument impropre à tout usage domestique et même industriel ; on ne peut songer à l'utiliser comme eau potable; elle n'est jamais bue telle qu'elle est et ne saurait donc à ce titre provoquer aucune maladie.

Mais il y a lieu de tenir compte des émanations qu'elle répand et des infiltrations à la suite desquelles l'eau d'égout peut se trouver mélangée à des eaux potables. Sans doute une enquête n'est pas nécessaire pour pouvoir affirmer sans hésitation qu'une rivière, polluée par les eaux d'égout peut être l'origine d'inconvénients sérieux. Toutefois, en dehors de la transmission des germes de quelques maladies, il n'y a pas de preuves absolument et rigoureusement scientifiques qui démontrent que la rivière ainsi polluée soit la source de maladies déterminées.

Pour se rendre compte de l'influence que la pollution d'une rivière peut exercer dans une ville, il faudrait pouvoir apprécier cette action isolée ; or il n'en est jamais ainsi et de nombreux facteurs viennent compliquer et obscurcir le problème.

Ici il faut faire la part de l'agglomération excessive des habitants ; là, les mères sont obligées de travailler sans relâche dans les fabriques au lieu de donner leurs soins à leurs enfants en bas âge ; ailleurs, il faut faire intervenir le système des fosses d'aisances nécessairement malsain au milieu d'une ville très peuplée. Il serait facile de multiplier le nombre de ces facteurs. Les commissaires de la grande enquête sur l'infection des rivières en Angleterre (W. Th. Denison, E. Frankland et J. Chalmers Morton, 1870), ont essayé de réunir dans des tableaux les principaux faits sanitaires fournis à ce point de vue par 24 villes différentes qu'ils ont divisées en quatre classes.

Dans la première classe, ils ont rangé les villes telles que Liverpool situées sur un vaste estuaire où s'exerce librement l'action de la marée, et les villes telles que Walton, où il n'y a pas de rivière et qui peuvent par conséquent être considérées comme absolument à l'abri de l'influence nuisible dont ils cherchaient à déterminer les effets.

Dans le second tableau se trouve Preston situé à l'extrémité de l'estuaire, où une grande masse d'eau de mer vient se mêler aux eaux d'une rivière remplie d'impuretés, Bolton, Blackburn, Oldham, villes toutes situées à la partie supérieure du cours d'eau qui les traverse et qui après être arrivé pur en sort souillé par les égouts de ces villes, de sorte que l'influence exercée par la pollution de la rivière ne peut pas y être aussi puissante que dans des villes recevant des eaux déjà souillées.

Nous voyons dans le troisième tableau, Manchester, Salford, villes pleinement soumises à l'influence, quelle qu'elle soit d'ailleurs, d'une rivière souillée d'impuretés et où les résultats de cette influence s'ils existent ne sauraient manquer d'être manifestes.

Enfin le dernier tableau a été réservé aux villes de Warrington, Widnes et Runcorn, afin d'y rechercher l'influence spéciale exercée par la double pollution de l'atmosphère et de l'eau, qui caractérise les fabriques de produits chimiques et d'alcali.

Malgré ces distinctions importantes et le soin que les auteurs ont apporté dans leur étude, ils n'ont pu formuler aucune conclusion absolue ; leurs travaux ont établi que, ainsi que nous le disions au début, il est extrêmement difficile, sinon à peu près pimossible, d'ap-

précier isolément l'action d'une rivière sur la santé des habitants riverains, alors que toujours des influences morbifiques beaucoup plus puissantes se trouvent en présence.

D'autre part, certaines observations paraissent accuser l'influence morbigène de la pollution de la Seine par les eaux d'égout, mais ces faits, par l'interprétation que l'on en peut donner, ne nous semblent pas contradictoires des conclusions que nous venons de faire connaître. Il a paru également ressortir de l'ensemble des témoignages médicaux exposés à la commission d'enquête de l'assainissement de la Seine que parmi les localités en aval de Paris, celles qui paraissent avoir le plus à souffrir au point de vue de la salubrité se trouvent situées sur la rive concave, c'est-à-dire sur la rive qui est surtout envasée (Clichy, Saint-Ouen, Argenteuil, Bezons).

Ces observations nous semblent établir davantage l'action des eaux stagnantes sur la santé publique qu'elles ne permettent d'apprécier l'effet même de la pollution de la rivière. D'un autre côté M. Hérard ayant remarqué que lors de l'épidémie de choléra de 1865-1866, la plupart des malades amenés dans son service provenaient de Montmartre, apprit que ce quartier recevait de l'eau de Saint-Ouen au-dessous du collecteur. Ce qui ressort de cette observation, c'est que le germe du choléra déposé dans les eaux d'égout peut être transmis par leur intermédiaire. Il devient en effet de plus en plus établi que les germes de plusieurs maladies sont directement transportés par les eaux qui reçoivent les déjections des malades et fournissent un véhicule des plus commodes pour la transmission de la semence pathologique.

Snow a, il y a déjà longtemps, réuni un grand nombre de faits pour établir ce mode de transmission du choléra ; il a donné à son opinion un caractère de précision scientifique remarquable. On avait prétendu que, dans les cas de mélange de la matière cholérique à l'eau, la propagation ne se faisait pas directement par l'absorption de l'eau corrompue, mais par des émanations provenant de la terre imprégnée de matières putrides et altérée par le séjour, dans le sous-sol des bâtiments, d'une eau corrompue. Or, Snow a montré que dans ces cas les personnes atteintes n'étaient pas celles du voisinage, mais bien celles qui buvaient l'eau. Dans Broad street, ce sont les individus faisant usage de l'eau d'un certain puits recevant les infiltrations de l'égout qui devenaient malades; tout le voisinage échappait à l'affection, mais un passant venait-il à boire cette eau, il était

immédiatement atteint par le choléra. Snow a même cité des cas dans lesquels, transportée à une certaine distance, elle aurait communiqué le choléra à une personne qui en avait bu. C'est ainsi que l'histoire des puits empoisonnés, que la crédulité et l'ignorance ont tant exploitée, se trouve démontrée scientifiquement à un point de vue différent. Les observations que nous venons de faire à l'égard du choléra peuvent être applicables à la fièvre typhoïde et à la dysentérie.

Dans les exemples que nous venons de citer, l'eau d'égout ne paraît être nuisible que par suite d'un vice dans la construction des égouts, soit parce que les parois étant mal obturées laissent filtrer l'eau contaminée qui peut ainsi adultérer la nappe souterraine où les puits vont s'alimenter, soit parce qu'ils viennent déboucher dans un fleuve dans un point en aval duquel on vient puiser l'eau potable. Ce sont là des vices de construction et d'aménagement qu'une administration soigneuse évitera facilement.

C'en est assez ce me semble pour prouver combien cette question des eaux d'égout réclame impérieusement une solution pratique. Un décret du Président de la République, en date du 4 septembre 1878, a organisé une grande commission supérieure pour l'aménagement des eaux en France. L'un des principaux objets de sa mission était la recherche des moyens à adopter pour l'utilisation des eaux d'égout des villes, au profit de l'agriculture.

Depuis près de deux siècles, ces eaux sont utilisées pour l'irrigation de prairies aux portes de la ville d'Edimbourg.

Dans la plupart des villes d'Angleterre tous les systèmes d'épuration ont été employés avec des succès divers. L'Italie a obtenu près de Milan des résultats très remarquables par l'irrigation. Un certain nombre de villes, en Allemagne, en Belgique, en Suisse, en Hollande, et quelques-unes en France, épurent les eaux de leurs égouts ou cherchent à le faire.

On possède donc aujourd'hui des données suffisantes pour déterminer la meilleure solution du problème. Les nombreux procédés d'épuration rentrent dans les trois systèmes suivants :

1° Epuration mécanique.

2° Epuration chimique.

3° Epuration par le sol.

Enfin un système mixte consisterait à débarrasser d'abord mécaniquement les eaux d'égout des matières lourdes et peu fertilisantes qu'elles contiennent avant de les livrer à l'agriculture.

1° Les *procédés mécaniques* comprennent le simple dépôt des matières solides dans des bassins (*subsidence* des Anglais). Aucun de ces procédés n'assure une véritable épuration.

On débarrasse ainsi les eaux de la silice et des autres matières solides minérales qu'elles charrient ainsi que d'une portion considérable des matières organiques qui ne sont point à l'état de solution. Mais ce procédé présente un double inconvénient, d'abord le liquide qui s'écoule des bassins collecteurs est encore chargé de matières organiques fermentescibles et putrides en dissolution. Si donc on le verse dans les rivières, il y deviendra une source d'infection très considérable; d'un autre côté la formation de bassins aussi étendus que ceux que nécessiterait l'épuration d'une rivière infectée par une grande capitale, donnerait lieu à un foyer de maladies épidémiques qui pourrait exercer l'influence la plus fâcheuse sur la santé de la population environnante.

Pour les villes comme Paris et Londres il s'agit de 400 à 500 mètres cubes de dépôts par jour. Leur extraction, leur manutention, leur transport, leur déchargement constitueraient autant d'opérations coûteuses et dangereuses.

Aussi toutes les commissions d'enquête, françaises ou anglaises, ont-elles énergiquement condamné ces procédés; les applications qui ont été faites à Reims, Birmingham, Blackburn, Newcastle, Unter-Lime, etc., ont toutes démontré l'imperfection, la cherté et le danger du système.

M. Lauth a proposé récemment un autre procédé mécanique. D'après lui, lorsqu'on fait barboter de l'air dans de l'eau d'égout, de façon à la saturer d'air aussi complètement que possible, cette eau subit une transformation chimique qui la rend imputrescible, et l'on peut constater au microscope que dans l'eau ainsi aérée la vie est des plus actives. Des infusoires en quantité considérable, des monades, des bactéries s'y développent, concurremment avec des algues de diverses espèces, tandis que l'eau d'égout qui n'a pas été ainsi traitée devient promptement noire et infecte et que les végétaux et les animaux y meurent ou disparaissent.

M. Lauth reconnaît bien que l'eau d'égout ainsi aérée n'est pas pure et qu'elle contient en dissolution de l'azote en forte proportion, mais elle est d'une pureté relative assez grande et l'on peut se demander si ce résultat n'est pas suffisant. Cependant les expériences faites sur des eaux aérées, d'après les données de M. Lauth, ont per-

mis de constater qu'après l'opération les eaux contenaient encore 27 grammes d'azote soluble par mètre cube.

Or les règlements anglais sur la matière déclarent impures les eaux contenant plus de 3 grammes d'azote par mètre cube. Il faudrait en outre des bassins, des canaux ou des réservoirs de dimension colossale puisque les égouts de Paris y verseraient plus de 260,000 mètres cubes d'eau par vingt-quatre heures. La question de l'enlèvement des dépôts se représente ici avec tous ses inconvénients.

2° *Épuration chimique :* Les procédés chimiques sont extrêmement nombreux ; ils ont pour but de précipiter les matières organiques dissoutes, ce qui permet au moins théoriquement de laisser écouler les eaux sur la voie publique tandis que le précipité recueilli au fond des bassins est employé comme engrais.

Un chimiste français, de Boissieu, avait proposé en 1762 de purifier les eaux d'égout par un mélange d'acétate de plomb et de sulfate de fer ; telle est la première application du système qui nous occupe en ce moment.

Les principaux réactifs chimiques qu'on emploie aujourd'hui sont : le sulfate d'alumine plus ou moins impur, la chaux vive, l'hypochlorite de chaux, le phosphate de chaux, les sels de magnésie, le charbon sous une multitude de formes; enfin, l'un des procédés les plus usités en Angleterre est celui qu'on connaît sous le nom de méthode A B C, qui consiste à employer un mélange d'alun, de sang, de charbon, et d'argile (en anglais, *alum*, *blood*, *charcoal*, *clay*). Ces divers procédés auxquels on pourrait en ajouter d'autres ont pour effet de précipiter très rapidement les matières organiques que renferment les eaux d'égout. Le liquide à purifier est versé dans des réservoirs où il reçoit les mélanges chimiques qui doivent agir sur lui. Le tout est agité à l'aide d'une turbine. On laisse reposer et, le précipité s'étant formé, les eaux clarifiées s'écoulent et on recueille le précipité qui peut servir d'engrais.

Le meilleur de tous les réactifs paraît être le sulfate d'alumine qui se décompose en présence de l'alcalinité des eaux d'égout et abandonne de l'alumine à l'état gélatineux. Il en résulte une sorte de collage, mais c'est là bien plus un procédé de clarification qu'un moyen d'épuration. Les commissions de la ville de Paris ont établi en effet que l'eau contenait encore les deux tiers de l'azote total et le tiers des matières volatiles et combustibles qui sont en grande partie

organiques. Les reproches que l'on peut faire au sulfate d'alumine s'adressent avec bien plus de force encore aux autres réactifs. Frankland, dans la grande enquête qu'il a poursuivie en Angleterre, est arrivé au même résultat; aussi les moyens chimiques sont de moins en moins employés en Angleterre et l'on peut prévoir le moment où ils seront complètement abandonnés. L'engrais qu'on obtient par ces procédés est trop pauvre pour pouvoir être transporté au loin à grands frais et l'on ne trouverait que difficilement à l'employer dans le voisinage des villes puisque celles-ci fournissent en abondance autour d'elles le fumier, la gadoue et autres matières plus riches que les résidus des eaux d'égout. On ne saurait d'autre part comment se débarrasser à Paris d'un produit sans valeur agricole, qui, pour cette ville, ne représenterait pas moins de 500 mètres cubes par jour. Enfin les procédés chimiques coûtent beaucoup plus cher que les autres systèmes et ils négligent entièrement la question de l'utilisation des eaux d'égout. Il est donc évident que ce n'est point encore là qu'il faut chercher la solution du problème, on croit l'avoir trouvée dans l'action du sol. Nous allons examiner ce dernier point.

3° *Épuration par le sol :* Les eaux d'égout distribuées par l'irrigation sur un sol perméable abandonnent leurs principes fermentescibles aux couches qu'elles traversent et deviennent ainsi l'un des engrais les plus puissants. Le sol est en effet l'épurateur le plus parfait des eaux chargées de matières organiques. Cette propriété ressort de l'examen des faits que la nature nous permet d'observer tous les jours. Les eaux de source le plus souvent si pures et si limpides proviennent d'eaux superficielles souillées par des matières végétales et animales.

Si des eaux impures chargées à la fois de matières suspendues et de matières dissoutes sont distribuées à la surface d'un terrain perméable, la couche superficielle joue le rôle de filtre et sépare du liquide toutes les matières qui s'y trouvent suspendues. Une expérience fort simple dont j'ai été témoin au bureau du service municipal à Clichy suffit pour le démontrer. On remplit une grande caisse de 2 mètres de hauteur, ou même un simple vase en verre de 50 centimètres, de terre et de sable caillouteux, empruntés à la plaine de Gennevilliers; on y verse des eaux d'égout extrêmement chargées, et l'on constate que la filtration à travers ce sol artificiel suffit pour les clarifier pendant des mois entiers. Des phénomènes analogues se

passent en grand sur certains terrains bien connus des géologues. Voici d'ailleurs comment les choses se passent.

Quand des eaux impures, celle des égouts par exemple, sont versées sur un sol meuble, les matières insolubles sont d'abord arrêtées à la surface comme par un filtre. Quelques particules assez ténues pour franchir ce premier obstacle sont bientôt fixées un peu plus bas. Tel est le premier effet produit. C'est un simple filtrage mécanique. L'eau débarrassée des matières insolubles descend plus avant. Le sol s'en imbibe, chaque particule de terre s'enveloppe d'une couche liquide extrêmement mince ; ainsi divisée, l'eau présente à l'air confiné dans le sol une surface énorme; alors s'opère le second effet de l'irrigation : la combustion de la matière organique, dissoute dans l'eau d'égout. On dit que le feu purifie tout, et en effet, il n'y a pas de matière organique si impure, si malsaine que le feu ne transforme, avec le concours de l'oxygène de l'air, en acide carbonique, eau et azote, composés minéraux absolument inoffensifs. Or, il se passe dans l'intérieur du sol un phénomène du même ordre, non plus violent et visible comme le feu, mais lent et latent; ce n'en est pas moins une combustion, qui réduit toute impureté en acide carbonique, eau et azote, il lui arrive même d'être plus parfaite que la combustion vive et d'oxyder, de brûler l'azote, ce que le feu ne sait pas faire. L'azote est en effet beaucoup moins combustible que le carbone et l'hydrogène, c'est-à-dire qu'il se combine beaucoup plus difficilement que ces corps avec l'oxygène ; c'est pourquoi la transformation de l'azote organique en acide nitrique est le signe d'une combustion parfaite dans le sol. Quant aux matières insolubles retenues à la surface, elles n'échappent pas davantage à la combustion lente, surtout quand un labour les a incorporées dans le sol. Tout ce qu'il en reste est un sable extrêmement fin, qui comptera désormais parmi les éléments minéraux de la terre.

On associe souvent le sol et les plantes comme agents épurateurs ; il y a là une confusion; le sol nu, sans végétation, suffit pour une purification parfaite; s'il lui fallait le concours des plantes, comment se ferait l'épuration pendant l'hiver ou pendant l'été, entre deux cultures consécutives? L'expression, épuration par les plantes, emporte l'idée qu'elles absorbent par elles-mêmes pour vivre une partie des impuretés organiques des eaux. Or, rien n'autorise une hypothèse semblable; il est parfaitement établi que les plantes vi-

vent des composés minéraux : acide carbonique, eau, ammoniaque, acide nitrique, phosphates, etc. ; elles organisent la matière minérale ; quant aux substances organiques contenues dans les eaux, elles sont généralement très peu diffusibles à travers les membranes qui revêtent les organes d'absorption des racines et il est très rationnel de penser que leur rôle comme aliment direct est très réduit. Les plantes ne les absorbent pas en quantité notable ; elles concourent cependant à l'épuration, mais d'une autre manière : par l'évaporation, elles dépensent une partie de l'eau versée sur le sol et servent ainsi à l'évacuation des liquides ; elles laissent dans le sol et à sa surface des restes de leur végétation, qui serviront à entretenir, à augmenter la provision de terreau ; elles consomment enfin une partie de l'ammoniaque ou de l'acide nitrique qui en dérive et en décharge d'autant les eaux épurées.

Il s'agit maintenant de préciser les conditions à remplir pour une bonne épuration ; l'opération comprend deux mouvements, celui de l'eau et celui de l'air. Le mouvement de l'eau se décompose en trois temps : la distribution des eaux impures à la surface ; la filtration à travers le sol épurateur ; l'évacuation des eaux épurées, c'est-à-dire l'arrivée, le travail, le départ.

Le mouvement de l'air consiste en échange entre le sol et l'atmosphère ayant pour effet de renouveler constamment la provision d'oxygène dans le sol, à mesure qu'elle est consommée par la combustion des impuretés de l'eau. Il existe des rapports évidents et des dépendances forcées entre ces divers mouvements et le mouvement épurateur du sol. L'aération et la circulation de l'eau sont comme des pourvoyeurs de l'épuration lui apportant, l'un, le gaz comburant, l'autre, la matière combustible, dans les proportions voulues. Or, le pouvoir épurateur de sol, ou en d'autres termes la quantité d'impuretés qu'il peut brûler dans un temps donné lui appartient en propre ; on ne le change pas, on le prend tel qu'il est, mais il est possible de le mesurer et par conséquent de régler l'apport des impuretés qu'il doit consumer, comme on règle l'apport du bois dans un foyer quand on sait combien celui-ci en peut brûler.

Sans être maître de l'aération, on peut beaucoup sur elle, on la favorise en ameublissant le sol par des labours profonds, on l'excite par le drainage, on peut lui nuire par l'excès de l'irrigation, mais on ne connaît pas sa mesure exacte. On n'a aucune idée des quantités d'air qui circulent entre la terre et l'atmosphère. Les mouvements de

l'eau sont entièrement à la disposition de l'homme; il en règle la distribution et même l'évacuation avec une complète liberté. On doit donc entretenir le plus possible l'aération du sol, distribuer l'eau régulièrement, c'est-à-dire en même quantité et à des intervalles de temps égaux, de manière que sa descente à travers le sol dure au moins le temps voulu pour son épuration, prendre quand cela est nécessaire des dispositions pour l'évacuation de l'eau.

Les Anglais nous ont devancé dans l'étude de ces questions. A Londres, jusqu'en 1852, le système des égouts était tel, qu'à marée haute, l'eau chargée d'immondices remontait jusque dans les rues et venait quelquefois inonder les caves des maisons. C'est en présence d'inondations de ce genre que le Parlement fut obligé un jour de suspendre ses séances. Forster conçut alors un plan d'assainissement, dans lequel l'eau pure arrivait à la ville, les immondices étaient entraînées à travers des égouts subdivisés à l'infini, jusqu'au collecteur qui les rejette dans la Tamise à 30 milles au-dessous de Londres, environ 40 kilomètres. On cherchait à débarrasser la Tamise des eaux d'égout en profitant de l'action du flux et du reflux de la mer qui se fait sentir jusqu'au delà de Londres. D'après ce système, les eaux d'égout sont amenées par les collecteurs dans des bassins assez vastes pour recevoir toute l'eau qui arrive entre deux marées. Ces bassins, qui se remplissent pendant les cinq heures de l'ascension du flot, se vident dans le fleuve au moment où le flot descend. On espérait que les eaux contaminées des égouts seraient entraînées à la mer par l'action énergique du jusant et qu'elles ne seraient pas ramenées à Londres par le flot.

Ces prévisions ne se sont pas réalisées. Les parties basses de Londres souffrent encore aujourd'hui des exhalaisons fétides de la Tamise et il faut en revenir aux procédés d'épuration par les irrigations.

Des expériences très concluantes eurent lieu sur plusieurs points différents; à Edimbourg 100 hectares de prairies reçoivent depuis plus d'un siècle le *sewage* sous un volume de 60,000 mètres cubes à l'hectare. Soixante-quatre autres villes anglaises ont successivement suivi l'impulsion donnée par Edimbourg, nous citerons Croydon et Rugby; l'une des expériences les plus célèbres et les plus complètes est celle qui a été tentée dans l'établissement de Lodge-Farm par la compagnie concessionnaire des eaux d'égout de la rive nord de Londres.

La détermination du pouvoir épurateur d'un sol, par le procédé de M. Frankland, a permis à des praticiens anglais de calculer la surface qu'ils devaient consacrer à l'épuration d'un volume d'eau d'égout produit journellement par une ville.

Quand on transporte ainsi dans la pratique un résultat acquis dans le laboratoire, il faut toujours se rappeler que l'application en grand ne saurait réaliser les conditions de régularité dans les intermittences des arrosages et dans les doses qu'il est facile d'observer dans l'expérience en petit. Les doses maxima déterminées dans le laboratoire doivent donc subir une réduction. Néanmoins, en faisant une part très large aux imperfections inévitables de la pratique, on est arrivé en Angleterre à faire épurer sur des surfaces limitées des quantités considérables d'eaux d'égout s'élevant jusqu'à 200,000 mètres cubes par an et par hectare.

L'application la plus connue du procédé d'épuration par filtrage à travers le sol est celle qui a été faite par M. Bailey Denton, à Merthyr-Tydfil en 1870, et dont les résultats ont été vérifiés par MM. Frankland et Morton. L'irrigation est pratiquée à raison de 180,000 à 240,000 mètres cubes par hectare et par an.

En Italie, même tendances et mêmes résultats; à Milan, l'irrigation des Marcittes par les eaux noires sortant de la ville a depuis longtemps parfaitement réussi. A Novare le même procédé est appliqué aux eaux d'égout; la ville de Florence étudie en ce moment l'emploi de ce système sur les prairies voisines des cascines; c'est dans le même ordre d'idées qu'a été conçu un projet pour Buda-Pesth; en Allemagne, la ville de Dantzick est entrée dans la même voie; enfin Bruxelles et Berlin viennent également d'adopter ce système. A Bruxelles, on a procédé au moyen d'égouts collecteurs à la petite rivière de Senne. A Berlin, la situation de la ville rend l'évacuation des eaux très difficile: un réseau de drains étroits et placés près de la surface du sol recueille les liquides impurs provenant des maisons et les déverse dans un premier collecteur. Des machines élévatoires les envoient de ce premier égout dans un second, puis dans un troisième, et c'est de là qu'une nouvelle force motrice les élève pour les diriger sur des terrains domaniaux situés à quelques kilomètres de Berlin.

Pour nous rapprocher de Paris, nous citerons les expériences fort concluantes qui ont été faites dans la plaine de Gennevilliers; les terrains de cette plaine constituent, comme le dit M. Durand Claye,

un immense filtre éminemment propre à absorber et à purifier les eaux impures.

Les expériences faites par les ingénieurs de la Ville, d'après la méthode de Frankland à l'usine de Clichy, montrent qu'un hectare du sol de Gennevilliers ou des terrains analogues qui se trouvent dans les diverses boucles de la Seine peut épurer complètement 57,000 mètres cubes d'eau, mais ce chiffre n'est point une limite supérieure; d'autre part, les expériences de M. Frankland assignent même au sol graveleux un pouvoir épurateur beaucoup plus élevé. Aussi la commission d'enquête de 1876 a-t-elle nettement admis que le sol de Gennevilliers et les terrains analogues pris sous une épaisseur utile de 2 mètres pouvaient épurer 50,000 mètres cubes d'eau des égouts de Paris par hectare et par an, pourvu, bien entendu, que toutes les conditions d'intermittence rapprochées et régulières, et d'évacuation des eaux soient remplies.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que de la question d'épuration des eaux d'égout, mais si l'on voulait utiliser, il faudrait se rappeler que les collecteurs versent par an 5 millions et demi de kilogrammes d'azote, valant de 13 à 14 millions de francs et équivalant à 1,200 millions de kilogrammes du meilleur fumier de ferme. Avec une telle quantité d'engrais on pourrait facilement fumer 40,000 à 60,000 hectares de terre.

Pour utiliser les eaux d'égout, il faut irriguer, et pour les épurer, il faut encore irriguer. Les deux questions d'*utilisation* et d'*épuration* semblent *a priori* devoir être résolues par les mêmes procédés. Toutefois leur solution diffère en un point essentiel, c'est que l'une exige dix à vingt fois plus de superficie que l'autre. Les agriculteurs savent maintenant que la restitution est la condition d'une production indéfinie. La loi naturelle veut que les principes fertilisants contenus dans les débris des êtres organisés retournent aux champs d'où ils sont sortis. Ceux que renferment les eaux d'égout doivent donc être restitués au sol par l'irrigation ; par leur quantité et leur valeur ils méritent qu'on en tienne compte. Toutefois, l'épuration est une charge municipale, tandis que les dépenses de l'utilisation doivent incomber à ceux qui feront usage des eaux, sauf à les encourager au début, jusqu'à ce que l'expérience leur ait démontré les avantages qu'ils pourront retirer de ce mode d'irrigation.

Les expériences faites à Montsouris par M. Marié-Davy ont dé-

montré que contrairement aux idées aujourd'hui acceptées, une irrigation sagement dirigée contribuait au développement des céréales, surtout lorsque l'arrosage est fait avec des eaux contenant des matières fertilisantes.

Il résulte également d'études très intéressantes que poursuit M. Marié-Davy, dans le champ des expériences de la Ville, à Gennevilliers, que, lorsque la quantité d'eau déversée à la surface des terres de cette localité ne dépasse pas 20,000 mètres par hectare et par an, soit 8 mètres cubes par hectare et par jour, ou 0,0055 par mètre, toute cette eau est absorbée par le sol. Il n'en arrive pas une goutte dans la nappe souterraine.

Dans la période de dix jours correspondant à la durée maxima des crues, il n'arrivera donc dans la nappe qu'une couche d'eau d'une épaisseur inférieure à 10 centimètres: quantité insignifiante et qui ne saurait avoir d'influence sur la surélévation de la nappe souterraine. Les plaintes qui se sont élevées au sujet des irrigations de Gennevilliers nous paraissent peu fondées, et d'ailleurs le principe étant démontré tout se réduit à une question de proportion.

Déjà l'on songe à étendre à la forêt domaniale de Saint-Germain les travaux entrepris à Gennevilliers, et pour peu qu'une sage administration préside au développement de ces travaux, ce qui ne peut être mis en doute, les terrains qui environnent Paris pourront servir à désinfecter la Seine au grand profit de l'agriculture.

Cependant on a accusé le système des irrigations de provoquer des maladies infectieuses, des dysentéries, des fièvres intermittentes, on l'a même accusé de favoriser la production des entozoaires. Sans doute certaines maladies infectieuses telles que le choléra, la fièvre typhoïde, le typhus, etc., etc., peuvent se transmettre par les déjections alvines et par suite par l'eau que renferment ces déjections; mais ces contages, ces espèces de ferments animés n'ont qu'une existence éphémère; leur quantité n'est pas indifférente dans la génération des accidents morbides. Leur proportion dans l'atmosphère autour du point d'évacuation diminue avec une très grande rapidité et il arrive bientôt un moment où la masse est trop faible, le miasme trop raréfié pour donner lieu à des effets spécifiques. L'expérience d'ailleurs a confirmé ces appréciations; et bien que les eaux d'égout reçoivent les déjections d'un certain nombre de malades atteints de fièvres typhoïdes, on n'a pas observé un plus grand nombre de ces maladies à Gennevilliers depuis le moment des irriga-

tions. Il en est de même de la dysentérie. Tout le bruit qui s'est fait autour des fièvres intermittentes a à peu près aujourd'hui disparu; s'il se fût agi exclusivement de la question sanitaire, nour n'eussions pas eu à ce sujet autant de mémoires à consulter; des intérêts ont été lésés. Joignez à cela les effets de la routine, les opinions préconçues et on s'expliquera l'agitation produite par cette affaire qui envahit même l'enceinte législative. J'ai réfuté ailleurs ces accusations et au sujet des fièvres intermittentes et au sujet des entozoaires. Je n'y reviendrai donc pas.

D'ailleurs les expériences faites en Angleterre, les résultats de l'enquête instituée pour les bassins de la Mersey et de la Ribble par les commissaires royaux au nombre desquels était Frankland avaient permis d'arriver aux mêmes conclusions. Les enquêtes faites à Edimbourg, à Croydon, à Norwood et à Barking, où les irrigations ont été prodiguées assez longtemps, ont établi que nulle part on ne constate d'affection palustre, et cependant près d'Edimbourg les irrigations ont été pratiquées avec assez de négligence pour permettre à tous les inconvénients de ce système de se développer librement. Il n'a pas été constaté que les maladies eussent une fréquence particulière à la ferme de Craigentinny ou dans son voisinage.

A Norwood, dit le Dr Creswell, un grand nombre de mes clients habitent des maisons qui ne sont qu'à 150 yards (137 mètres) des champs d'irrigation. Il y a entre autres une grande école de filles comptant plus de 30 personnes. Il n'y a pas eu dans cette école un seul cas de maladie qui puisse être attribué aux irrigations. Le Dr Carpenter est arrivé aux mêmes conclusions; si l'on visite Beddington, on peut voir plusieurs maisons de campagne occupées depuis quelques années qui ont devant elles des champs irrigués, sans que jamais il y ait eu de maladies dues aux exhalaisons. A Norwood la population est plus nombreuse et plus voisine des champs d'irrigation, et cependant il résulte des tables du Dr Westall que la mortalité a diminué. « Je ne prétends pas affirmer, dit Carpenter, que cette décroissance de la mortalité à Norwood soit due à la création des prairies à irrigation, et je ne m'attends pas à voir le chiffre de la mortalité rester aussi bas, mais je soutiens que si les fermes où l'on emploie l'engrais liquide produisaient des miasmes, la mortalité aurait augmenté après la création et que les maladies dues à ces miasmes auraient été plus fréquentes qu'auparavant. Or c'est le contraire qui est arrivé. »

Nous avons tenu à donner toutes ces citations pour montrer qu'en

Angleterre le système des irrigations n'est pas accusé de provoquer des fièvres intermittentes.

IV. *Procédés mécaniques et irrigations simultanées.* — Il nous reste à parler d'un système mixte consistant à débarrasser les eaux d'égout, par des dépôts ou une filtration, avant de les employer à l'irrigation. Ce procédé ne semble avoir aucun avantage. La filtration préalable des matières solides, légères, entraînées par les eaux dans les canaux d'irrigation est inutile, l'eau d'égout les transportant et les distribuant sur de larges surfaces. D'ailleurs les matières en suspension dans l'eau d'égout jouent un rôle utile pendant le répandage dans les sols graveleux; en obstruant les rigoles, elle permet à l'eau de s'étendre plus également. La seule opération préalable à exécuter avant de déverser les eaux sur le sol est l'élimination des sables, par un procédé mécanique semblable à celui qui est employé par la ville de Paris, à Clichy.

D'un autre côté, on ne peut guère compter sur la précipitation d'une fraction importante des matières organiques solubles, devant avoir pour effet de diviser la part réservée au sol, dans l'épuration.

D'ailleurs, il n'y a pas à redouter pour le sol une trop grande quantité de matières organiques. Soumis pendant plusieurs années à des irrigations nombreuses, il conserve son pouvoir filtrant et continue à remplir sa fonction d'épurateur. Il n'y a pas à craindre son obstruction par les matières organiques des eaux d'égout. Dans les sous-sols irrigués, la matière humique est en définitive en très faible quantité. Il n'y a pas d'exemple d'une terre arable perméable rendue imperméable par de copieuses fumures, parce que l'oxydation des débris organiques se proportionne dans le sol à leur abondance, à la condition bien entendu que l'on a dans le sol un accès suffisant. L'obstruction n'est pas à craindre dans un terrain pareil quand l'évacuation des eaux est assurée. Les expériences de MM. Lawes et Gilbert sur la fertilisation des terres par l'eau d'égout, montrent au contraire que les irrigations ne modifient guère le degré de richesse du sol. Il en est de même du nitrate de soude, du sulfate d'ammoniaque. L'engrais agit vite, mais quand son action est épuisée, il n'en reste rien. De même les principes des eaux d'égout ont sur la végétation une action immédiate, mais quand l'irrigation est suspendue, la terre reprend son état primitif.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Application du microphone à la médecine.

Un article intéressant sur les applications du microphone à la clinique et aux recherches physiologiques a paru dans un des derniers numéros du *Journal des Connaissances médicales*, sous la signature du Dr Boudet (1). Après la description d'un nouveau microphone, l'auteur dit que cet appareil, placé sur une artère, permet de distinguer aisément la différence des rhythmes, *les bruits de souffle*, etc.

Dans un article paru dans la *Tribune médicale* (nos du 20 avril et du 25 mai 1879), M. le Dr Gellé, après une rapide revue de tous les instruments qui ont été successivement employés pour faciliter l'auscultation, arrive aux applications récentes du téléphone et du microphone dans ce but; il serait également parvenu, pour son compte, d'après la dernière partie de son travail, à entendre nettement et à faire entendre à plusieurs auditeurs, à l'aide d'une modification du microphone de Gaiffe, *les bruits* de la respiration et du cœur.

Nous avions déjà expérimenté l'année dernière, sans succès, le dispositif qu'a choisi pour cette expérience M. le Dr Gellé; nous venons de renouveler l'essai en employant le microphone à tube de verre contenant des fragments de charbon, indiqué dans l'article, comme donnant les meilleurs résultats. Là encore nous avons pu nous convaincre que le téléphone ne nous annonçait que des mouvements et non des bruits; nous persistons donc dans les conclusions du petit travail publié dans le numéro de mai 1879 des Archives générales de médecine, conclusions qui s'appliquent également à l'appareil de M. Boudet, à savoir :

Qu'il est impossible à l'aide du microphone à charbon de cornue, quelles que soient les modifications qu'on y ait apportées jusqu'à présent, d'amplifier les *bruits* qui peuvent l'influencer.

Que chaque fois qu'un mouvement autre que le mouvement vibratoire sonore, si faible qu'il soit, agira sur l'appareil en même temps que les vibrations sonores, l'effet résultant des mouvements couvrira

(1) Numéro du 18 décembre 1879.

dans le téléphone l'effet qui peut être dû aux vibrations sonores, et que par conséquent l'application de l'instrument sur le corps humain, dont, pendant toute la vie, toutes les parties, et notamment celles qui correspondent plus directement aux organes de la respiration et de la circulation, sont continuellement animées de mouvements plus ou moins intenses, aura pour principal effet la transformation de ces mouvements en sons téléphoniques, qui conduiront toujours, au point de les rendre inappréciables, les bruits qu'on cherche à percevoir. Pour que ceux-ci fussent seuls perçus, il faudrait donc supprimer tout contact entre le microphone et la partie du corps d'où ils émanent; mais alors, nous le répétons, l'appareil diminuera toujours d'une façon très notable l'intensité de ces bruits, si tant est qu'ils puissent encore être manifestés, résultat auquel nous ne sommes jamais parvenu, et il y aura alors un grand avantage à l'application directe de l'oreille, munie ou non de stéthoscope.

S'il en était autrement, le sphygmophone, dont la description a paru dans les Archives (loc. cit.), serait, avec la modification indiquée dans les dernières lignes de l'article, un instrument au moins aussi sensible, et certainement bien plus commode à manier que toutes les autres formes de microphone proposées jusqu'à présent. Rappelons ici cette modification qui consiste à garnir les contacts métalliques d'un appareil à interruption très sensible, de deux petites pièces de charbon de cornue, de manière à amener un contact permanent, condition de tout microphone à charbon.

Dr SPILLMANN.

Un cas de tuberculose miliaire du pharynx; *Quelques réflexions à ce sujet*, par W. SCHEPELERN (Hospitals-Tidende, 2e R. VI, n° 7, 12 février 1879, p. 121).

Christiane Jensen, âgée de 9 ans, entre à l'hôpital le 9 octobre 1877. Pâle et amaigrie. Sa maladie actuelle débuta au mois de mai précédent par une augmentation de volume des ganglions cervicaux du côté droit; un mois plus tard, ceux de gauche se prirent. Vers le milieu de septembre la déglutition devint douloureuse. Les matières alimentaires n'avaient aucune tendance à passer dans les fosses nasales ou le larynx; à ce moment, salivation exagérée. Depuis un mois, toux, affaiblissement plus marqué, sueurs nocturnes, inappétence, diarrhée. Lors de son entrée : l'état général est très mauvais, la respiration est accompagnée de gros râles trachéaux. Rien d'anormal dans l'abdomen.

Adénopathies multiples sous le sterno-mastoïdien droit; elles s'étendent jusqu'à ses attaches supérieures, au niveau desquelles elles forment une masse multilobée et irrégulière. A gauche, ganglion du volume d'une châtaigne au niveau de l'angle de la mâchoire ; plusieurs autres plus petits au-dessous. Voile du palais, rouge et tuméfié; ulcération médiocre recouverte d'un enduit gris jaunâtre et s'étendant jusque sur les piliers et la luette. Il semble à l'aspect général qu'il s'est fait une série d'ulcérations superficielles. Peu de gonflement de la muqueuse. Du côté droit surtout on voit çà et là des points d'infiltration jaunâtre entourés d'une zone de vascularisation plus ou moins large. Abondante sécrétion de la muqueuse buccale; voix rauque.

24 octobre. Examen laryngoscopique : Exulcération de toute la partie libre de l'épiglotte, qui est devenue quadrangulaire; ulcérations sur les replis aryténo-épiglottiques et les cordes vocales. A partir du moment de son entrée la tuméfation du voile du palais augmenta, les petits exsudats devinrent plus visibles, mais les ulcérations ne s'élargirent point.

L'appétit parut un peu meilleur pendant les jours qui suivirent l'entrée; mais bientôt la cachexie fit des progrès. Du 24 au 26, cardialgie. Du 26 au 28, un peu de diarrhée. Mort le 8 novembre.

On n'avait jamais trouvé rien d'anomal à l'auscultation et à la percussion de la poitrine; l'urine n'avait pas été albumineuse; mais l'amaigrissement fut extrêmement rapide : en neuf jours, la malade perdit 1,840 grammes de son poids. Au début, la fièvre était peu marquée et elle parut diminuer sous l'influence du sulfate de quinine (à dose de 1 gr. 50 par jour); plus tard, le même médicament, joint à la digitale, ne produisit rien. Il y eut matin et soir une augmentation sensible de la température. On traita les ulcérations par les badigeonnages avec un mélange d'eau salée et de glycérine; puis on fit deux ou trois fois par jour des insufflations d'une poudre composée d'iodoforme et de lycopode. On donna des fébrifuges et des toniques. Peu de temps après l'entrée, bains à la température de 28 à 30° (pendant cinq minutes), à la suite desquels on donnait une douche. Ce traitement était suivi d'un bien-être passager, mais la fièvre n'était nullement diminuée.

A l'autopsie on trouva, outre les lésions constatées au laryngoscope, de nombreuses ulcérations et des tubercules miliaires sur la paroi postérieure du pharynx. Presque tous les ganglions du cou étaient dégénérés, quelques-uns avaient une consistance osseuse, les plus

profonds renfermaient des foyers purulents. Les ganglions bronchiques étaient volumineux, mous et vasculaires.

Tubercules miliaires dans les deux plèvres, plus nombreux sur le feuillet pariétal. Le poumon est perméable à l'air. Infiltration jaunâtre des deux lobes supérieurs. Plusieurs foyers purulents limités dans les autres parties. Ecchymoses pleurales de voisinage, lorsque ces collections sont superficielles. Aucune d'elles ne paraît communiquer avec les bronches. Tubercules miliaires à la surface du foie et le long des vaisseaux mésentériques. Ganglions abdominaux dégénérés et de consistance osseuse. Dans la partie inférieure de l'intestin grêle, ecchymoses, granulations miliaires.

A la suite de son observation, Schepelern insiste sur quelques-unes des particularités présentées par cette malade et sur la difficulté du diagnostic. Ne connaissant point alors de pharyngites tuberculeuses, il fut sur le point de croire à un lupus ou à une angine scrofuleuse maligne. L'erreur était d'autant plus facile que les différences de ces affections ont été bien rarement décrites.

Dans une revue sur ce sujet, publiée par un journal danois en 1873, on les donne comme identiques (1). Plus récemment, Legroux a indiqué les caractères qui permettent de les distinguer : le lupus débute par les piliers du voile du palais et les amygdales, il amène de petites excoriations, des noyaux d'induration qui s'ulcèrent. Très rare, d'ailleurs, dans le pharynx, il affecte de préférence les gencives (2). Holm ne l'a vu que cinq fois sur douze gagner l'arrière-bouche ou l'entrée du larynx.

L'angine scrofuleuse commence par la paroi postérieure du pharynx, elle ne produit point d'exulcérations isolées se réunissant plus tard; sa marche est continue et serpigineuse. Elle est très rare elle-même, l'auteur ne l'a observée chez aucun des enfants admis à l'hôpital de Refsnaes (hôpital analogue à celui de Berg-sur-Mer).

On eût pu confondre l'affection observée avec des ulcérations syphilitiques. Il est vrai que l'âge du malade, l'absence de toute manifestation antérieure mettaient en garde contre cette erreur. Du reste, les syphilides pharyngiennes, bien qu'elles présentent certaines analogies avec les ulcérations tuberculeuses, en diffèrent notablement par leur aspect. Les ulcérations tuberculeuse sont superficielles, inégales, recouvertes d'un exsudat grisâtre; leurs bords sont saillants, et presque toujours on trouve sur un point ou sur un autre du

(1) Ugeskrift f. Laeger, n° 1.

(2) Archives générales de médecine, 1877.

pourtour des granulations miliaires (Fraenkel) (1). De plus, elles gagnent assez vite l'épiglotte, qu'elles détruisent. Lorsque la tuberculose gagne simultanément le larynx et le pharynx, elle présente une tendance envahissante et destructive qui rapproche ses manifestations de celles du lupus ou de la syphilis. Les choses se passent tout autrement quand le larynx est seul intéressé; la maladie reste localisée

Schepelern croit qu'en tenant compte de ces circonstances on pourra toujours reconnaître des affections analogues à celle qu'il a observées, l'arrivée rapide de la cachexie et la marche de la température pourront fournir d'utiles renseignements: pourtant il n'est point rare que chez les enfants strumeux, ayant des adénopathies cervicales multiples, la fièvre affecte un type irrégulier, comme dans la tuberculose miliaire. L'auteur a eu en traitement une petite fille qui, pendant huit mois, eut tous les soirs une température de 40°, sans qu'aucun accident local expliquât cet état fébrile.

Dans quel organe la tuberculose avait-elle évolué en premier lieu chez le malade actuel? Les données cliniques semblent indiquer le pharynx; la déglutition avait été douloureuse, même avant que l'on découvrît rien par l'examen direct; peut-être les lésions avaient-elles débuté par l'épiglotte. Un autre élément vient compliquer la question; la dégénérescence avancée des ganglions pourrait faire croire qu'ils avaient été le point de départ de tout. L'auteur propose l'hypothèse suivante : lorsque chez un enfant scrofuleux il existe vers l'angle de la mâchoire un ganglion volumineux, le plus souvent il dégénère, puis la tuberculose gagne la muqueuse pharyngienne; l'invasion secondaire des glandes lymphatiques du côté opposé se montre à son tour. Il se fait une infection générale de l'organisme, et après la mort on trouve des lésions viscérales diverses dont le degré correspond à la rapidité de l'évolution des tubercules.

L. T.

Contribution à l'étude histologique de la néphrite aiguë, par le Dr Th. Browicz (*Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1er mars 1879).

Les altérations inflammatoires des reins sont encore mal connues, malgré les travaux nombreux qui ont été publiés à ce sujet.

Quel est le siège primitif, quelle est la nature des lésions dans la maladie de Bright? Il existe à ce sujet des opinions diamétralement opposées.

(1) Klinisk Fremstilling at Lupus, p. 17.

Pour les uns (Klebs, Kelsch), le tissu interstitiel est le siège primitif des altérations du rein; les lésions des canalicules sont d'ordre purement secondaire; il n'y aurait donc qu'une forme de néphrite, dont les stades terminaux seuls seraient variables. Pour les autres, Virchow en tête, il existe, outre la néphrite interstitielle, une néphrite parenchymateuse; ici les épithélium, c'est-à-dire les canalicules, sont altérés en premier lieu, et profondément; le tissu interstitiel ne présente, par contre, que des altérations insignifiantes.

Frappé de cette divergence d'opinions, l'auteur a cherché à élucider la question par l'expérimentation. Il a provoqué des inflammations des reins chez des lapins à l'aide d'injections sous-cutanées de cantharidine, et a étudié les lésions ainsi produites à des intervalles plus ou moins éloignés.

Voici le résumé de ces expériences :

A l'œil nu les reins, surtout quand l'action de la cantharidine a été prolongée, paraissent tuméfiés; la substance corticale est augmentée de volume et présente une teinte d'un rouge sombre; par places il y a des traînées plus pâles, presque jaunes.

Les altérations histologiques sont presque exclusivement limitées à la portion du rein qui prend part à la sécrétion, c'est-à-dire au labyrinthe.

Les glomérules sont augmentés de volume au début. Plus tard on observe une substance hyaline, finement granuleuse, qui se dépose entre le peloton vasculaire et la capsule; le glomérule se trouve ainsi comprimé contre la paroi. Il n'existe pas de prolifération nucléaire de la capsule. Des dépôts hyalins et granuleux analogues se produisent aussi dans les canalicules sous forme de cylindres hyalins. En étudiant de près ces masses finement granuleuses on les trouve formées de corpuscules ovoïdes, qui deviennent transparents sous l'action de l'acide acétique, puis disparaissent.

Le revêtement épithélial des canalicules contournés a subi la tuméfaction trouble. Cette altération peut arriver au point d'obturer complètement la lumière du vaisseau. On trouve dans beaucoup d'endroits, tant au niveau du revêtement épithélial que dans l'intérieur même des canalicules, des cellules rondes dont l'aspect, le volume, sont identiques à ceux des globules blancs situés dans le tissu interstitiel et intertubulaire; les noyaux de l'épithélium sont intacts; il s'agissait donc bien là d'éléments migrateurs.

On trouvait dans le tissu interstitiel des globules blancs isolés, puis d'autres réunis par groupe.

Les cellules épithéliales des canalicules droits avaient subi la tuméfaction trouble, mais n'étaient pas autrement altérées.

L'auteur conclut de ses expériences que la néphrite parenchymateuse de Virchow doit être considérée comme le résultat d'un exsudat déposé dans les canalicules, et non comme la suite d'une dégénérescence ou d'une nécrose anémique (Kelsch). Quant à la néphrite interstitielle (rein atrophique), son processus serait tout différent de celui de la néphrite parenchymateuse; il y aurait en cela analogie avec ce qui se passe dans les inflammations superficielles et parenchymateuses du poumon, où le tissu conjonctif interstitiel est compromis de manières bien différentes.

De l'emploi du benzoate de soude et de son action dans la diphthérie, par le Dr L. Letzerich (*Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 7, 1879).

Les expériences de Graham, pratiquées dans le laboratoire du professeur Klebs, à Prague, ont conduit l'auteur à employer le benzoate de soude dans le traitement de la diphthérie.

Ce remède fut appliqué dans une épidémie pendant laquelle 27 personnes, dont 3 adultes et 24 enfants, furent atteintes de la maladie. Huit de ces malades présentèrent des accidents locaux graves et des troubles généraux sérieux. Aucun autre remède ne fut employé tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Un seul enfant succomba; or ce petit malade, âgé de 2 ans 1/2, venait d'avoir une laryngite simple; il toussait, des mucosités nombreuses encombraient la trachée et le larynx, et il est évident que dans ces conditions la diphthérie, atteignant une muqueuse déjà malade, put faire de rapides progrès.

Trois garçons et cinq filles, âgés de 5 à 8 ans 1/2, furent pris d'accidents graves. Ils eurent tous une fièvre vive, du délire, de la rétention d'urine, de la constipation. Le sang renfermait des bactéries et des amas nombreux de protoplasma; de nombreuses colonies de micrococcus se développèrent dans le sang cultivé d'après la méthode de l'auteur (Archiv. f. exp. Pathologie und Pharmacologie, vol. IX). Parfois le développement des micrococcus dans l'étuve à 35° C. précédait la formation d'exsudats étendus sur les amygdales et le pharynx. Ce fait prouve que dans les maladies infectieuses l'infection générale précède souvent de longtemps la localisation du processus morbide. Ce phénomène est surtout frappant dans le typhus abdominal.

Quelle est l'action du benzoate de soude dans la diphthérie? Les

expériences de Graham prouvent que cette substance, introduite en certaines proportions et dans un temps donné dans l'organisme infecté, empêche le développement du contage diphthéritique. La quantité du médicament est proportionnée au poids du corps. Letzerich s'est basé sur ces données pour administrer le benzoate de soude aux enfants et aux adultes. Aucun médicament n'agirait aussi rapidement et aussi sûrement contre la diphthérie.

Pour les enfant de moins d'une année on prescrit le médicament sous la forme suivante :

Benzoate de soude pur.	5	grammes.
Eau distillée.	ãã 40	—
Eau de menthe.		
Sp. d'écorce d'oranges	10	—

A prendre une demi cuillerée à soupe toutes les heures.

Chez les enfants de 1 à 3 ans le médicament peut être porté à 7 et 8 grammes dans les 24 heures ; de 3 à 7 ans, à 8 et 10 grammes; de 7 ans et plus, à 10 et 15 grammes. Chez l'adulte on peut prescrire de 15 à 25 grammes du même médicament dissous dans 140 grammes de liquide.

L'ingestion du médicament n'est accompagnée d'aucun malaise.

Les dépôts diphthéritiques sont traités directement par le benzoate de soude, appliqué sous forme de poudre à l'aide d'un tube de verre ou d'un pinceau. Le traitement local doit être pratiqué toutes les trois heures; chez l'adulte on peut se servir de gargarismes contenant 10 grammes de médicament pour 100 grammes de liquide.

Le premier effet qui se produit après l'ingestion du médicament est la chute de la fièvre; cette défervescence se produit généralement au bout de 36 heures. L'auteur cite plusieurs observations accompagnées de tracés à l'appui de son assertion. Il dit avoir employé avec succès le même médicament dans des cas de catarrhe intestinal chez de jeunes enfants.

Du reste Klebs, qui a le premier préconisé l'emploi du benzoate de oude, en recommande l'usage dans toutes les infections.

Dr P. SPILLMANN.

Pathologie chirurgicale.

Du traitement chirurgical du goitre, par le Dr A. Wölfler (*Arch. de Langenbeck*, vol. XXIV, fasc. I).

Pour commencer, l'auteur rapporte quelques expériences faites sur des chiens goîtreux et dont l'une surtout est probante.

Le goître de l'animal en expérience était constitué par deux lobes tout a fait distincts, chacun de la grosseur d'un œuf d'oie. Dans le lobe gauche on pratique à dix reprises et tous les trois jours une injection d'une seringue de Pravaz de teinture d'iode, sans toucher au lobe droit.

Un mois après la dernière injection, l'animal est sacrifié. Le lobe injecté a diminué de plus de moitié, l'autre n'a pas varié.

A l'examen microscopique, on constate que le lobe droit tout entier est constitué par des aréoles de tissu conjonctif pleines de matière colloïde, le gauche présente le même aspect à la périphérie, mais au centre le tissu conjonctif est devenu beaucoup plus épais, les aréoles plus étroites et sans trace de matière colloïde. Ni sang, ni inflammation.

Suivent deux observations de goîtres, l'un colloïde chez un homme de 45 ans, l'autre hyperplastique chez un homme de 27 ans; tous deux traités avec succès par l'injection iodée.

Pour ce qui regarde les goîtres kystiques, les observations de l'auteur semblent prouver que l'injection iodée ne réussit que dans les cas où le kyste s'affaisse complètement après la ponction.

Dans un cas de ce genre, observé chez une jeune femme de 23 ans, un goître de la grosseur d'une tête d'enfant disparut complètement après ponction et une seule injection de teinture d'iode concentrée.

Le perchlorure de fer a été employé par Mackenzie (1) dans 59 cas de goître kystique avec 58 succès et 1 mort, attribuée à l'entrée de l'air dans les veines. Pour Wölfler, cette mort a été causée par embolie, ce qui suffit pour lui faire rejeter le procédé. Il repousse également l'emploi du séton, malgré les succès que cette méthode a donnés à Hambürger.

Pour les kystes qui ne s'affaissent pas après la ponction, soit parce qu'ils sont multiloculaires, soit parce que les parois se sont épaissies sans s'être cependant calcifiées, pour les kystes d'un certain volume observés chez des vieillards chez lesquels l'injection iodée entraîne-

---

(1) Lancet, 1872, 4 et 11 mai.

rait une réaction trop vive, ou l'incision de la tumeur une perte de sang qu'il vaut mieux éviter, l'auteur préconise la ponction avec drainage consécutif et *pansement de Lister*.

Cette méthode a été employée par Billroth chez un homme de 60 ans porteur d'un énorme goître kystique qui fut drainé de part en part. La réaction fut assez faible pour permettre au malade de venir chaque jour se faire panser. Guérison au bout de deux mois.

Dans un autre cas, c'est une femme de 72 ans. Tumeur fluctuante, étendue de l'os hyoïde à la clavicule, 25 centimètres de circonférence de haut en bas, 35 de droite à gauche.

Incision de la peau. L'introduction d'un gros drain permet de sentir la paroi interne du kyste presque complètement calcifiée.

Au bout d'un mois la calcification des parois empêchant l'affaissement complet de la poche, on la fend avec le thermo-cautère Paquelin. Pansement de Lister. Injection avec une solution très faible d'acide chlorhydrique.

Pas trace d'inflammation dans le voisinage de la plaie. Guérison au bout de deux mois.

Dans un autre cas où l'incision fut pratiquée, mais sans pansement de Lister, la réaction fut extrêmement vive, avec phlegmon fort étendu et productions diphthéritiques (?) à la face interne de la poche.

Doit-on extirper les goîtres?

L'auteur croit cette opération parfaitement justifiée dans les cas où la tumeur est d'un petit volume, parfaitement mobile, ou bien lorsque la tumeur étant volumineuse on s'est assuré, après incision du kyste, que la paroi cystique se sépare facilement des tissus environnants.

Le pansement de Lister est de rigueur.

L'extirpation a été suivie de guérison chez 7 goîtreux opérés par Billroth.

Incision de la peau le long du muscle sterno-mastoïdien ou sur la ligne médiane allant jusqu'à la capsule. Division des muscles sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien et omo-hyoïdien.

Après division de la capsule on procède à l'énucléation de la tumeur, tous les prolongements vasculaires et autres qui la relient aux parties voisines sont incisés entre deux pinces à forcipressure ou liés en masse lorsqu'ils sont très courts.

Durée de l'opération variant entre une demi-heure et une heure.

On peut se demander si l'emploi de la ligature en masse n'a pas été la cause de la paralysie d'une des cordes vocales observée chez trois malades à la suite de l'opération. Il est vrai que sur 114 cas de goîtres

rapportés par Meyer (1) 6 fois on a observé la paralysie d'un des nerfs récurrents.

Le temps nécessaire à la guérison varie entre six jours et six semaines.

Le pansement employé a été dans les deux premiers cas un pansement de Lister un peu modifié; dans les cinq autres le pansement de Lister pur.

Il faut pour que l'occlusion soit complète que la gaze phéniquée fasse le tour du cou, du thorax et de la tête. E. HAUSSMANN.

Observation d'une pièce dentaire artificielle avalée et ayant séjourné dans l'œsophage plus de deux ans. (*The Lancet*, 19 juillet 1879.)

Mlle A..., 21 ans, anémique et hystérique, 26 avril 1877. Au moment où elle renversait la tête en arrière pour avaler une pilule, une pièce artificielle en or, supportant quatre incisives, se détacha de la mâchoire supérieure et fut avalée avec la pilule. Douleur profonde en arrière du sternum, à deux pouces de son extrémité supérieure et correspondant dans le dos à un point situé entre l'épine de l'omoplate droite et la colonne vertébrale.

Aussitôt son arrivée, le chirurgien introduit une sonde terminée par une éponge et qui est arrêtée par un obstacle siégeant à une distance de 8 pouces 1/2 à partir des dents incisives. En appuyant légèrement, on franchit l'obstacle, on la retire avec difficulté sans ramener le corps étranger. On administre un vomitif énergique qui est avalé facilement et rendu de même, mais sans résultat. On fait une tentative également infructueuse avec un long et fort stylet d'argent courbé en crochet : le stylet est introduit au delà de l'obstacle, on le retire avec beaucoup de peine, mais sans ramener le corps étranger. On tente de même vainement de le saisir avec des pinces à longues branches.

Ces tentatives d'extraction furent répétées nombre de fois, le jour même de l'accident, puis le surlendemain. La malade ne voulut plus y consentir ensuite; pouvant avaler aisément les liquides, elle prenait tous ses aliments sous cette forme.

Le 4 mai 1879, à 11 heures du soir, après de violents efforts de vomissements, elle respira une petite quantité de chloroforme et alors

(1) Correspondenz blatt der Schweizer Aerzte, 21, 1875.

qu'elle était sous l'influence de cet anesthésique, elle rendit la pièce dentaire en vomissant sans qu'aucune douleur insolite, ni aucune hémorrhagie ne se produisît. Depuis, la douleur œsophagienne n'a pas diminué, la déglutition n'est pas devenue plus facile, mais elle n'est plus accompagnée de ces oppressions violentes que la malade éprouvait depuis quelques mois.

La pièce dentaire examinée s'adapte parfaitement dans le moule sur lequel elle a été faite, et le métal est simplement décoloré en certains endroits; chaque extrémité de la pièce est terminée par un crochet aigu, la pièce mesure plus de 1 pouce 1/4 dans son plus grand diamètre.

22 mai. (Soixante-dix jours après l'expulsion des dents.) Une sonde pénètre jusque dans l'œsophage, le cathétérisme est très douloureux. Il semble qu'un rétrécissement existe à l'endroit où la pièce a séjourné et qu'une dilatation s'est formée au-dessus.

25 juin. Aucune amélioration dans l'état général. La déglutition est plus difficile et plus douloureuse.

L'état de faiblesse dans lequel se trouvait la malade porte à croire que l'œsophage n'a pu se contracter énergiquement pour expulser le corps étranger, et que par suite celui-ci, logé dans une dilatation de l'œsophage, aurait pu être extrait beaucoup plus tôt et avec facilité, si la malade ne s'était pas refusée à une intervention depuis les premières tentatives.

Dr Ed. Rousseau.

Considérations anatomiques et chirurgicales sur les glandes thyroïdes accessoires, par le Dr Madelung (*Arch. de Langenbeck*, Band XXIV, Heft, I).

Les glandes thyroïdes accessoires ne doivent pas être considérées seulement comme une curiosité anatomique, elles peuvent être pour le chirurgien une source d'erreurs de diagnostic, témoin le cas rapporté par l'auteur où croyant procéder à l'extirpation d'un lymphome, il s'aperçut la peau une fois incisée qu'il s'agissait d'une tumeur enveloppée par un réseau veineux très dilaté, c'est-à-dire d'une glande thyroïde accessoire hypertrophiée.

Les glandes thyroïdes accessoires sont congénitales, complètement indépendantes du corps thyroïde ou simplement reliées à lui par un pédicule vasculaire. On ne devra pas considérer comme des glandes accessoires dégénérées des masses ayant primitivement appartenu au corps thyroïde et plus ou moins éloignées de celui-ci par un travail pathologique.

Ces dernières, que l'on peut désigner sous le nom de goîtres accessoires acquis, ne seront jamais aussi nettement séparées du corps thyroïde que les vrais goîtres accessoires; toujours un pédicule plus ou moins volumineux les relie à la glande principale (1). De plus, une palpation attentive fera découvrir sur la partie du corps thyroïde où la tumeur a pris naissance une dépression en forme de gobelet.

Enfin, dans la plupart des cas de goîtres accessoires congénitaux, la glande thyroïde elle-même n'a subi que peu ou point d'altération, tandis que dans les cas de goîtres acquis l'altération embrasse le corps thyroïde dans une grande étendue.

Les glandes accessoires peuvent être divisées en supérieures, inféférieures, latérales, antérieures et postérieures.

Les supérieures sont ordinairement placées sur la ligne médiane ou un peu de côté dans l'espace compris entre le bord supérieur de l'isthme et l'os hyoïde. Leur capsule est souvent reliée par des productions ligamenteuses, soit au cartilage thyroïde, soit à l'os hyoïde. Lorsqu'elles ne sont pas dégénérées, elles sont recouvertes tout entières par le muscle sterno-hyoïdien, elles sont toujours sous-aponévrotiques.

Très rarement des lobules isolés de la glande thyroïde ont été rencontrés au-dessus de l'os hyoïde, l'auteur en rapporte deux cas. Les glandes latérales se rencontrent le plus fréquemment le long des bords du corps thyroïde; mais elles ont été observées, plus rarement, dans tout l'espace compris entre le maxillaire inférieur, le bord antérieur du trapèze et la clavicule.

Les antérieures sont plus rares, l'auteur n'en cite qu'un cas emprunté à Poland (Guy's Hospital Reports, vol. XVI, p. 484), avec troubles graves de la déglutition, de la phonation et de la respiration.

Les inférieures siègent au-dessous de l'isthme, soit sur la ligne médiane, soit sur les côtés de la trachée.

Enfin, les glandes postérieures dont plusieurs cas sont rapportés dans le mémoire offrent un intérêt tout particulier à cause des compressions qu'elles exercent sur la trachée et l'œsophage.

L'aspect des glandes accessoires normales rappelle absolument celui des ganglions.

Leur forme est sphérique, ovoïde ou cylindrique.

Leur volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un haricot.

---

(1) Lücke, Krankheiten der Schilddrüse; Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha Billroth, III, 1, s. 20.

Cependant Gruber (1) a rencontré des glandes supérieures de 4 à 5 centimètres de long.

Comme les goîtres de la glande principale, les goîtres accessoires sont enveloppés par un réseau veineux très dilaté, ce qui permet de reconnaître les tumeurs, alors que leur situation laisserait des doutes sur leur nature.

Les glandes accessoires paraissent siéger de préférence à droite. C'est à droite aussi qu'elles subissent les altérations les plus fréquentes.

Pour ce qui regarde le développement de ces glandes, l'auteur, contrairement à Rokitansky (2), les croit d'origine fœtale. N'existe-t-il pas des productions analogues dépendant de la rate, de la prostate, des ovaires et même de l'hypophyse cérébrale. De plus, on a observé des glandes thyroïdes accessoires chez des enfants de moins d'un an opérés de trachéotomie.

L'influence de l'hérédité est douteuse. Dans un seul cas personnel à l'auteur la mère d'une malade avait été goîtreuse.

Comme la glande thyroïde, les glandes accessoires sont fort peu sujettes à l'inflammation, l'auteur en rapporte le seul cas qu'il ait pu recueillir.

Un point intéressant mis en lumière par l'auteur est le suivant.

Les glandes accessoires peuvent subir des altérations indépendamment de la glande principale. L'altération simultanée des deux ordres de glandes est fort rare. Bien plus, les goîtres accessoires peuvent par compression produire une atrophie partielle du corps thyroïde lui-même (cas de Rendu, Bulletins de la Société anatomique, 1873).

Le goître accessoire se développe le plus souvent au moment de la puberté, dans quelques cas cependant il s'est montré pendant l'enfance.

Les goîtres accessoires présentent un penchant tout particulier pour le déplacement. Ils sont en effet reliés, très-faiblement ou point du tout, aux parties fixes du cou et sollicités par l'augmentation de poids résultant de leur altération.

Toutes les variétés du goître ont été observées dans les accessoires, mais c'est le goître totalement ou partiellement kystique que

(1) Medicin. Iahrbücher der K. K. Osterr. Staten, L. II, s. 130.

(2) Rokitansky. Denkschriften der Academie der Missenschaften, 1850, 1, s. 244.

l'on rencontre le plus souvent, le contenu est colloïde ou séreux ou laiteux, ou rouge brun, par suite d'hémorrhagie.

Ici l'auteur se demande si le plus grand nombre des tumeurs désignées sous le nom d'hydrocèles du cou ne sont pas tout simplement des goîtres accessoires kystiques.

Les goîtres accessoires s'accompagnent comme les goîtres proprement dits de troubles de la déglutition et de la respiration, résultant de la compression des conduits et surtout marqués dans les cas de goîtres postérieurs.

Ils peuvent comme les goîtres proprement dits amener la mort par un mécanisme indiqué par Rose (1). Ils occasionnent à la longue un ramollissement des cartilages trachéaux ou laryngiens, de telle sorte que ces conduits restent fermés même après l'ablation de la tumeur (cas de Braun) (2).

Dans un cas communiqué à l'auteur par Lücke, la mort survint à la suite d'inflammation et de suppuration d'un goître accessoire rétro-œsophagien méconnu pendant la vie et constaté à l'autopsie.

Le diagnostic des goîtres accessoires est toujours difficile.

Et en effet, il ne sera facilité ni par la coexistence d'un goître proprement dit, ni par le siège de la tumeur.

On devra toujours rechercher le mode de développement de la tumeur. Presque toujours, en effet, les goîtres accessoires se développent avec une extrême lenteur et souvent leur apparition coïncide avec l'époque de la puberté. On se rappellera qu'ils siègent de préférence à droite et qu'ils se rencontrent plus souvent chez la femme.

Un autre point utile pour le diagnostic, c'est le penchant tout particulier des tumeurs thyroïdes accessoires pour le déplacement.

Enfin, une tumeur qui se sera développée très lentement et qui subitement occasionnera des troubles de la déglutition et de la respiration sera très probablement de nature goîtreuse.

La nature goîtreuse de la tumeur une fois reconnue, on devra se demander s'il existe ou non un pédicule reliant la tumeur à la glande principale. Ici l'auteur rapporte un cas emprunté à Brière (3), dans lequel un pédicule de deux doigts d'épaisseur ne fut découvert qu'à l'extirpation.

On devra se rappeler que les goîtres envoient dans toutes les direc-

---

(1) Arch. f. klinische Chirurgie, Band 22, heft 1.

(2) Czerny, Beitrage zur operat. Chirurgie, 1878, s. 52.

(3) Brière. Du traitement chirurgical des goîtres parenchymateux, et en particulier de leur extirpation. (Lausanne, 1871, p. 35.)

tions jusqu'à l'angle de la mâchoire, et même jusqu'à l'apophyse mastoïde, des prolongements qui, très souvent, ne suivent point du tout les mouvements imprimés à la tumeur principale. Autrement, on s'exposerait à des erreurs de diagnostic dont les *Archives générales de médecine* (1875, II, p. 233), contiennent un exemple frappant.

Au point de vue thérapeutique, le diagnostic des goîtres accessoires offre une importance capitale.

On sait, en effet, que de toutes les tumeurs, celles-là seules sont justiciables des injections parenchymateuses qui succèdent à une dégénération du corps thyroïde.

L'injection de teinture d'iode ou autres liquides sera praticable dans presque tous les cas, même dans ceux de goîtres rétro-œsophagiens, si on a soin de faire préalablement la trachéotomie.

Dans les cas où l'injection sera rejetée, on pratiquera l'extirpation. Elle n'offrira pas en général de grandes difficultés, à moins qu'il ne s'agisse de goîtres postérieurs. L'extirpation pourrait alors se faire par la bouche.

E. Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Températures locales. — Graphoscope. — Hydropisies passives et leur mécanisme.

Séance du 16 *décembre* 1789. — M. Noël Guéneau de Mussy présente au nom de M. le Dr Seguin deux instruments destinés à l'observation des températures locales dans les maladies : 1° un thermomètre à cuvette aplatie ; 2° un thermoscope. Il rapporte en même temps quelques-unes des recherches du Dr Seguin publiées en 1876 dans son Traité de la thermométrie médicale. C'est ainsi que dans les névralgies sciatique et faciale, l'abaissement ou l'élévation de la température peuvent éclairer l'origine et la nature du processus morbide qui leur donna naissance. — Après les opérations chirurgicales, l'exploration thermométrique des régions voisines de la plaie peut fournir d'utiles renseignements. Le maximum de l'hyperthermie, dans les abcès profonds, indique le point par lequel la collection purulente se frayera une voie en dehors, celui où doit péné-

trer le bistouri pour aller au-devant d'elle; cette indication ne s'applique pas aux abcès froids, etc., etc.

— M. Giraud-Teulon fait une communication sur l'emploi du graphoscope comme instrument de diagnostic différentiel entre certaines formes d'asthénopie. Cet instrument consiste en une lentille de 10 à 12 centimètres d'ouverture, de deux dioptries de valeur réfringente (50 centim. de longueur focale), montée dans un plan parallèle à un pupitre mobile. L'image de la page du livre placé sur le pupitre est lue dans son entier à distance, comme serait une affiche placée à quelques mètres. Entre autres applications importantes, le graphoscope permet de diagnostiquer l'asthénopie douloureuse qui appartient à l'insuffisance musculaire, de celle qui peut être rapportée à l'irritabilité de la rétine : l'appareil ne soulage que dans l'anomalie musculaire.

Séance du 23 décembre 1879. — M. Colin lit un mémoire intitulé : Recherches expérimentales sur le développement des hydrocèles passives. En voici les conclusions. Les obstacles mécaniques apportés à la circulation veineuse développent sur les animaux des œdèmes ou des hydropisies toutes les fois qu'ils élèvent, à son maximum, la pression du sang par les parois vasculaires. La ligature, la compression, l'oblitération partielle d'une vessie donnera lieu à l'œdème ou à une forme quelconque d'épanchement séreux, si le sang ne peut s'échapper en suffisante proportion par les voies collatérales ou anatomiques. Les lymphatiques jouent certainement un rôle auxiliaire dans la genèse des infiltrations partielles, s'ils sont, en grand nombre, comprimés soit par des tumeurs, soit par des exsudats inflammatoires, ou si leurs produits traversent difficilement les ganglions devenus peu perméables. Ils peuvent même contribuer au développement des infiltrations générales dans le cas où le canal thoracique est comprimé ou obstrué par des caillots dus au sang que lui apporte le violent reflux accompagnant les affections du cœur. Quant aux nerfs vaso-moteurs, ils ne paraissent pas prendre une part notable à la production des hydropisies passives. Les paralysies vasculaires, déterminées par la section des nerfs, ne favorisent pas sensiblement l'exhalation de la sérosité du tissu cellulaire, lorsqu'elles coïncident avec la ligature des veines. D'ailleurs elles ne provoquent aucune infiltration toutes les fois que leur action est isolée et indépendante des obstacles mécaniques à la circulation veineuse.

Séance du 30 *décembre* 1879. — M. Broca fait sur les températures normales une communication extrêmement intéressante dont nous regrettons de ne pouvoir donner ici qu'une simple indication. Après avoir rappelé les travaux de ses prédécesseurs, il passe en revue ses recherches personnelles : ce sont d'abord des modifications de la température dans l'oblitération des artères. Dans la ligature il y a une première période de refroidissement, par suite d'une diminution de sang, puis une seconde pendant laquelle le sang afflue en excès vers les capillaires et entraîne une élévation du thermomètre, enfin une troisième période pendant laquelle cet excès de température disparaît en même temps que la congestion capillaire, à mesure que les anastomoses artérielles se développent. Sur un membre atteint d'anévrysme poplité sans complication M. Broca a constaté l'hyperthermie du membre due encore sans doute à la congestion des capillaires, la tumeur anévrysmale comprimant la veine adjacente. Le thermomètre permet aussi de reconnaître si la fémorale est oblitérée ou perméable, si l'oblitération est très étendue, générale ou limitée à une petite portion d'un tronc artériel, ou s'il s'agit d'une embolie ou de l'oblitération artérielle diffuse de la thrombose ou de l'artérite : or l'on voit l'importance de ces diagnostics au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques.

M. Broca expose ensuite ses recherches sur les températures cérébrales. La température cérébrale n'est pas la même dans les divers points du crâne ; elle varie selon les individus, et, chez le même individu, suivant l'état de la circulation générale, suivant l'état de repos ou de fonctionnement du cerveau. Au minimum, lorsque le sujet est à jeun et au repos, elle croît après le repos, après la fatigue et surtout après le travail intellectuel. Dans les torticolis anciens les courbes artérielles entraînent une diminution d'irrigation sanguine, et partant de température d'un côté de la tête. Dans l'aphasie l'abaissement de la température temporale permet de distinguer l'embolie sylvienne des affections congestives ou inflammatoires, cérébrales ou méningées, qui peuvent porter atteinte à la faculté du langage. Les atrophies partielles, les ramollissements chroniques, etc., peuvent aussi donner lieu à cet abaissement thermique ; mais dans l'embolie sylvienne il y a en même temps de l'hyperthermie aux régions frontales et occipitale. Enfin dans les accidents cérébraux qui surviennent chez des sujets antérieurement atteints d'un enfoncement ou d'une fracture du crâne, s'il y a excès de chaleur au niveau de l'ancienne blessure on peut admettre que là est le point de

départ de l'irritation cérébrale et la trépanation est alors indiquée.

Séance du 6 janvier. — A l'occasion du travail de M. Colin sur le mode de développement des infiltrations et des hydropisies passives, M. Bompland rappelle comment, le premier, en 1820, il a constaté le rapport qu'il y avait entre les hydropisies passives et l'oblitération des veines. Jusqu'à cette époque on les avait attribuées à une débilité générale, se faisant sentir aux extrémités inférieures, et à l'atonie des vaisseaux lymphatiques. Pour lui, les veines, qui sont les vrais agents de l'absorption de la sérosité contenue dans les cellules du tissu conjonctif, deviennent, par suite de leur oblitération, impropres à cette fonction, d'où l'accumulation de cette sérosité, l'infiltration, les hydropisies. Il n'admet pas plus le rôle que Cl. Bernard a voulu faire jouer dans ce fait aux nerfs vaso-moteurs, qu'il n'admet la théorie de M. Colin qui explique, en partie du moins, la production des collections séreuses par une sorte de transpiration à travers les parois des veines distendues, et attribue un certain concours aux lymphatiques.

II. Académie des sciences.

Inoculation du charbon. — Excitabilité rhythmique des muscles. — Abcès osseux. — Chaleur humaine. — Crânes d'hommes célèbres. — Affections vésiculeuses, pustuleuses de la peau et des muqueuses. — Phosphates dans les muscles. — Décapitation. — Localisations cérébrales. — Curare. — Vitiligo. — Nerfs vaso-dilatateurs. — Arthropathie des ataxiques. — Ptyaline et diastase. — Méningite tuberculeuse. — Cœur. — Glandes sudoripares. — Ichthyose.

Séance du 10 novembre. — M. Ollive adresse une lettre relativement à *la résistance des moutons de la race barbarine à l'inoculation du charbon*. M. Ollive pense que cette résistance tient à la race. Depuis huit ans il habite Magador et il n'a jamais constaté aucune affection charbonneuse.

M. Charles Richet communique une note ayant pour titre : *De l'excitabilité rhythmique des muscles et et de leur comparaison avec le cœur*. En poursuivant l'étude du muscle de la pince de l'écrevisse, l'auteur a pu constater que le tétanos physiologique de ce muscle, alors qu'on l'excite par des courants induits de fréquence et d'intensité moyennes, est souvent rhythmique, caractérisé par une série d'oscillations qui sont quelquefois très régulières, mais qui ont toujours un rhythme plus lent que les excitations électriques agissant sur le muscle. Le tracé de ce tétanos rhythmique ressemble tout à

fait au tracé qu'on obtient en inscrivant les mouvements du cœur de la grenouille. Il a recherché la cause de ce rhythme et est arrivé à la conclusion suivante :

« En résumé, pour le cœur comme pour le muscle de la pince, la contraction (systole) épuise l'élément musculaire, qui cesse alors de se contracter; mais il se répare très vite, et c'est pendant la période d'épuisement (diastole) que se fait la réparation. La cause du rhythme paraît donc être la même pour le cœur et le muscle : dans l'un et l'autre cas, c'est un épuisement rapide et une rapide réparation. »

Sur les abcès osseux et médullaires. Note de feu le Dr Chassaignac,— M. Larrey présente cette note, dont voici les principaux passages :

« On ne doit admettre, comme abcès osseux médullaires, que ceux qui ont leur siège parfaitement déterminé à l'intérieur du canal de la moelle. Toute ostéomyélite purulente, confinée par des diaphragmes osseux dans le canal de la moelle, constitue un abcès médullaire. Entre la médullite purulente et l'abcès médullaire, il y a cette connexité que, pour engendrer l'abcès osseux, il a bien fallu qu'il y ait eu ostéomyélite purulente partielle; mais il y a cette grande différence, fondée sur des caractères anatomiques certains, que la médullite essentielle et aiguë ne donne jamais lieu à des diaphragmes osseux de cloisonnement et à la trépanation spontanée, qui ne s'observent que dans l'abcès osseux. Une condition anatomique de la médullite aiguë totale est incompatible, d'une manière absolue, avec le cloisonnement de la cavité médullaire et avec la trépanation spontanée : cette condition, c'est le décollement complet des membranes extérieures et intérieures d'avec l'os, ce qui constitue un obstacle invincible à la production des diaphragmes et à la trépanation spontanée. L'existence de la médullite partielle, limitée par des diaphragmes osseux, est cliniquement et anatomiquement démontrée par des observations et préparations authentiques.

« Les observations prouvent que le canal médullaire peut être le siège d'abcès clos par diaphragmes osseux, non-seulement dans l'une ou l'autre extrémité du canal, la supérieure ou l'inférieure, mais encore au centre même du canal, clos dans ce cas par deux diaphragmes distincts.

« Voici les différences capitales entre la médullite purulente et la médullite plastique : 1° la médullite purulente aiguë est essentiellement décollante des membranes, périoste et membrane médullaire; la médullite plastique est tout le contraire; elle fait adhérer les membranes d'enveloppe plus fortement qu'à l'état normal; 2° la médullite

plastique, quand elle a précédé la médullite purulente, rend possible la trépanation spontanée; la médullite purulente rend cette trépanation absolument impossible. Un abcès médullaire n'est possible qu'à la condition d'avoir été précédé et accompagné d'une ostéite engainante et d'une ostéite limitante. »

Séance du 17 novembre. — M. Hirn communique le complément de sa note du 27 octobre 1879 *sur les expériences concernant la chaleur humaine.* Voici le résumé de cette communication :

L'ensemble des remarques qui précèdent et qui se présentent presque spontanément à l'esprit montre quel beau champ d'exploration est ouvert à l'expérience, et comment celle-ci devra être dirigée. Au début de mes travaux de thermo-dynamique, j'avais tenté de déterminer la valeur de l'équivalent mécanique en partant de la chaleur qui disparaît par le travail dans une machine à vapeur. Plus tard, j'ai sagement renversé la question, et je me suis servi de la valeur connue de l'équivalent pour étudier les fonctions les plus cachées de ces moteurs. Ce renversement de méthode a été, je puis le dire sans vanité, le point de départ de progrès considérables dans l'étude de la machine. De même, au début, j'avais eu l'idée, que je qualifierai aujourd'hui d'audacieuse, de me servir aussi de l'organisme humain pour arriver à l'équivalent mécanique. Ici encore, il faut désormais renverser la méthode et les raisonnements; il faut admettre comme fait fondamental que, pendant la marche ascendante ou descendante, chaque 425 kilogrammètres de travail exécuté coûte ou rapporte à l'organisme une unité de chaleur, et puis, par la comparaison de ce qui disparaît ou apparaît réellement de chaleur avec ce qui devrait disparaître ou apparaître, étudier ce qui se passe dans notre corps, ce qui se trouve modifié par telle ou telle condition nouvelle où nous le plaçons; il faut, en un mot, se servir des lois de la physique mécanique pour reconnaître comment et combien notre organisme diffère d'une machine ordinaire.

M. Lebon adresse les résultats fournis par la mesure de capacité de *crânes d'hommes célèbres.* La capacité moyenne de ces crânes dépasserait presque autant celle des crânes parisiens que celle-ci dépasse la capacité des crânes nègres.

Séance du 24 novembre. — M. Leloir communique une note *sur les altérations de l'épiderme dans les affections de la peau ou des muqueuses qui tendent à la formation de vésicules, de pustules, ou de productions*

pseudo-membraneuses. De ce travail il résulte que les diverses opinions émises jusqu'ici sur le mode de formation du réticulum qui envahit le corps de Malpighi sont erronées. Ce réticulum n'est produit ni par un réseau fibrineux qui aurait dissocié les cellules épithéliales, ni par le tassement des cellules du corps de Malpighi, ni par l'altération vésiculeuse du noyau.

Séance du 1er décembre. — M Ch. Livon présente une note *sur la contraction rhythmique des muscles sous l'influence de l'acide salicylique.* Les faits observés tendent à montrer : 1° que le muscle de la pince de l'écrevisse n'est pas le seul à présenter le phénomène du tétanos rhythmique, qui peut être une propriété du tissu musculaire en général, des conditions spéciales, encore à déterminer, étant nécessaires pour le développer ; 2° que le muscle s'épuise avec une très grande rapidité, mais que la réparation est aussi très rapide, puisque, avant de revenir à son point de départ, sous l'influence de la persistance de l'excitant, il peut entrer de nouveau en contraction ; 3° qu'enfin, s'il y a analogie entre le cœur et les muscles soumis à la volonté, il y a cette différence que le cœur présente des contractions rhythmiques toujours égales, tandis que celles des muscles vont en diminuant ; que, par conséquent, dans ceux-ci, la réparation, tout en se faisant aussi vite, n'est pas aussi complète, probablement parce qu'ils ne possèdent pas un appareil ganglionnaire semblable à celui du cœur, ainsi que le suppose M. Ch. Richet pour le muscle de la pince de l'écrevisse.

Du mode de distribution des phosphates dans les muscles et les tendons. (Note de M. S. Jolly.) — Le résultat des analyses entreprises sur des chaires empruntées au milieu de la cuisse ont donné le résultat suivant : Sur 100 parties : tissu musculaire : veau, 1,247 ; bœuf maigre, 0,394 ; bœuf gras, 2,046. Tendons : sur 100 parties : veau, 0,698 ; bœuf, 0,776.

Séance du 8 décembre. — M. E. Decaisne donne lecture d'une note sur l'instantanéité de la mort par *décapitation*.

— M. le secrétaire perpétuel signale, dans la correspondance imprimée, la troisième édition de l'ouvrage de M. Grasset: Des *localisations* dans les maladies *cérébrales*.

Séance du 15 décembre 1879. — M. Pasteur communique les résultats de ses expériences au sujet de l'action du froid sur les *bactéridies* du charbon. Deux espèces de parasites : celui du charbon et celui du

choléra des poules, ont supporté des froids allant jusqu'à 40 degrés au dessous de zéro.

— MM. Couty et de Lacerda font connaître deux séries de faits qui semblent établir l'existence d'un *curare* dont l'action se borne aux muscles lisses et qui tue l'animal par la chute de la tension artérielle et par la cessation consécutive de la circulation. Les expériences des auteurs sur différentes espèces de strychnos leur ont démontré que l'action sur les muscles lisses paraît appartenir à toutes les variétés de *curare*, tandis que l'action sur les muscles striés dépend de la présence d'un corps spécial qui manque dans certaines préparations.

—MM. H. Leloir et Chabrier adressent une note sur des altérations des nerfs cutanés dans un cas de *vitiligo*. L'examen d'une plaque de *vitiligo* datant de trois ans donna les résultats suivants : une grande quantité de tubes nerveux présentaient les lésions de la névrite atrophique. Chez quelques-uns le cylindre axe avait complètement disparu, la myéline était fragmentée en gouttelettes et avait même disparu complètement en certains points ; il y avait une multiplication notable des noyaux, et le tube nerveux contenait une matière colorante jaunâtre. Mais les tubes nerveux ainsi altérés étaient en très petit nombre comparativement à ceux qui avaient subi une dégénération complète : disparition totale de la myéline ; gaines vides présentant un aspect moniliforme (la gaine de Schwann seule persistant et présentant de distance en distance des noyaux, état ultime de la dégénération des tubes nerveux). Ces faits montrent qu'on a eu affaire à un processus dégénératif lent.

— Une note de MM. F. Joly et M. Laffont a pour objet de démontrer qu'il existe, dans les différents rameaux du nerf trijumeau qu'ils ont étudiés, des *nerfs vaso-dilatateurs* types, en même temps que des nerfs sécrétoires.

— Sur la composition chimique des os dans l'*arthropathie des ataxiques*. Note de M. P. Regnard. Les recherches ont porté sur un os fémoral dont les deux extrémités étaient usées et résorbées. Sur 100 grammes de cet os, il y avait : matières minérales 24,20 ; matières organiques 75,80. Les matières organiques se répartissaient ainsi : graisse, 37,70 ; osséine, 38,10. Les diverses matières minérales étaient dans les proportions suivantes : phosphate de chaux, 10,9 ; phosphate de magnésie, 7 centigrammes ; carbonate de chaux, 11,8 ; chlorures, etc., 8 centigrammes.

Le premier fait qui frappe, c'est l'abondance de la graisse, 37 pour 100 : l'os normal privé de sa moelle en contient fort peu ; puis la

diminution énorme du posphate de chaux, 11 au lieu de 18 pour 100. L'osséine, les carbonates et des chlorures demeurent normaux. Il y a donc plus que de l'arthrite sèche dans le cas des ataxiques. Il existe une véritable lésion trophique des os, une dégénérescence graisseuse avec disparition de la matière minérale.

Séance du 22 décembre 1879. — M. Th. Defresne adresse une note sur les effets comparatifs de la *ptyaline* et de la *diastase*. Parmi les auteurs qui se sont occupés de l'action de la salive, ceux qui ont admis quo celle-ci est paralysée par le suc gastrique, ont opéré sur du suc gastrique pur, tandis qu'avec le suc gastrique mixte la salive continue son action sur l'amidon. La *ptyaline* retrouve toute son efficacité en passant du suc gastrique pur dans le suc gastrique mixte, tandis que la *diastase* est altérée d'une manière profonde par l'action de l'acide chlorhydrique ou du suc gastrique pur.

— M. Cornil adresse une note sur l'inflammation tuberculeuse de la tunique interne des vaisseaux dans la *méningite tuberculeuse*. On sait depuis longtemps que la *méningite tuberculeuse* se localise le long des vaisseaux de la pie-mère et entame les gaines périvasculaires et la tunique externe. L'auteur a constaté en 1867 que toute l'épaisseur des vaisseaux peut être occupée par la fibrine et des globules blancs ; mais depuis il a pu observer des lésions particulières dans la tunique interne. Les cellules de nouvelle formation que l'on observe sur la tunique interne présentent une véritable évolution, comparable à celles d'un épithélium et aboutissant, comme terme le plus élevé, à des cellules géantes. Dans plusieurs cas de *méningite* où l'auteur a cherché avec soin les cellules géantes, éléments si communs dans tous les tubercules des autres organes, il ne les a trouvées que dans la tunique interne altérée des vaisseaux.

— M. Pujos adresse une note relative au mécanisme des mouvements des valvules du *cœur*.

— *Séance du 29 décembre* 1879. — M. L. Ranvier adresse un volume intitulé : Leçon d'anatomie générale, professées au Collège de France (1878-1879).

— M. L. Ranvier adresse une note sur la structure des *glandes sudoripares*.

a. Les cellules glandulaires du tube sécréteur des *glandes sudoripares* montrent, dans leur protosplasma, des stries granuleuses semblables à célles de l'épithélium des tubes contournés du rein.

b. Les cellules *glandulaires sudoripares* contiennent en outre des granulations graisseuses.

c. Les cellules *glandulaires sudoripares* n'ont pas de membrane d'enveloppe ni de cuticule.

d. La lumière centrale du tube sécréteur envoie, entre les cellules glandulaires, des prolongements canaliculés qui se ramifient et atteignent la membrane propre.

e. La couche ou tunique musculaire du tube sécréteur n'est pas au-dessous de la membrane propre, comme l'ont dit et figuré les auteurs ; elle est située au-dessus de cette membrane et immédiatement au-dessous de l'épithélium.

f. Les fibres cellules qui composent la tunique contractile du tube sécréteur sont distantes les unes des autres, de telle sorte que les échanges glandulaires peuvent s'effectuer entre elles.

g. Le protoplasma et le noyau de ces fibres-cellules sont marginaux et occupent toujours celle de leurs faces qui est tournée vers la lumière de la glande.

h. Leur face externe est aplatie et présente une série de petites stries longitudinales et parallèles qui, s'incrustant dans la membrane propre, établissent une union intime entre cette membrane et l'élément musculaire, dont la contraction est ainsi rendue efficace.

i. La face interne des fibres musculaires est convexe, et sur elle reposent directement les cellules glandulaires, qui émettent des prolongements entre ces fibres et viennent se fixer à la membrane propre.

j. La *glande sudoripare* naît du corps muqueux, qui, pour la former, envoie dans le derme un bourgeon composé entièrement de cellules épithéliades (Kölliker). Les cellules externes du renflement terminal de ce bourgeon deviennent, par simple différenciation, les fibres musculaires du tube sécréteur.

k. La lumière de la *glande sudoripare* embryonnaire s'établit, non pas à la suite de la fonte des cellules centrales de la glande, comme l'a dit Kölliker, mais par la formation de la cuticule.

l. Le développement de la *glande sudoripare* et la croissance de ses éléments épithéliaux ne sont pas sans analogie avec le développement et la croissance du poil.

m. L'évolution épidermique des cellules du canal excréteur *sudoripare* compris dans l'épiderme est plus hâtive que celle de l'épiderme lui-même.

n. Le processus de kératinisation de la cuticule du canal excréteur est différent de celui des cellules de ce canal et du reste de l'épiderme. Par certaines de ses réactions, la kératine de la cuticule se rapproche de la gaine interne de la racine des poils.

o. La coloration noire que prend la couche cornée de l'épiderme sous l'influence de l'acide osmique tient à ce que cette couche est infiltrée de graisse. En effet, elle ne se colore plus quand on la soumet à l'action de ce réactif après qu'on l'a traitée par l'alcool absolu.

— Altérations des nerfs cutanés dans un cas d'*ichthyose* congénital. Note de M. H. Leloir.

« Un morceau de peau d'*ichthyose* serpentine congénitale, pris sur un malade de l'hôpital Saint-Louis, nous a permis de constater que les nerfs de la région étaient profondément altérés. Les filets nerveux adhérents à ce morceau de peau furent examinés, après séjour dans l'acide osmique au centième pendant vingt-quatre heures et coloration consécutive au moyen de picro-carmin. Nous pûmes constater qu'un grand nombre des tubes nerveux avaient subi une dégénération complète et présentaient, avec une grande netteté, les lésions ultimes de la névrite dégénératrice atrophique : disparition complète de la myéline, gaines vides présentant un aspect moniliforme, la gaine de Schwann seule persistant et présentant de distance en distance des noyaux, comme cela se rencontre dans le stade ultime de la dégénérescence des nerfs. Quelques très rares tubes nerveux présentaient les altérations suivantes : fragmentation de la myéline en gouttelettes, et même résorption totale de cette substance en certains points, disparition du cylindre axe, multiplication des noyaux.

VARIÉTÉS.

Relevé des aliénés arrêtés et placés d'office dans les asiles du département de la Seine en 1879. — Nominations.

Nous publions, comme d'habitude, le relevé des aliénés placés d'office et par arrêté du préfet de police dans les asiles du département de la Seine en 1879.

Arrêtés à domicile ou amenés à l'infirmerie sur la demande des familles : hommes, 700, femmes, 769.

Arrêtés sur la voie publique : hommes, 411, femmes, 209.

Prévenus ou condamnés : hommes, 351, femmes, 142.

Total 2,582, dont 1,462 hommes et 1,120 femmes.

Sur ce nombre d'individus soumis à l'examen médical, 2,190 ont été dirigés sur l'asile Sainte-Anne; 15 sur des asiles privés ou à Charenton. 19 ont été transférés dans les hôpitaux, 357 ont été mis en liberté, n'ayant pas été reconnus atteints d'aliénation. Il n'y a eu qu'un seul décès à l'infirmerie.

Le chiffre des aliénés atteints de délire alcoolique franc a été de 513 hommes et de 150 femmes. Dans ce nombre ne figurent pas naturellement les malades chez lesquels les excès alcooliques n'étaient qu'un incident ou un appoint de l'aliénation préexistante.

Pour la première fois, nous donnons le relevé des rechutes dont il nous a paru intéressant de constater la proportion.

Sur les 2,190 aliénés placés d'office, 386, dont 229 hommes et 157 femmes avaient été déjà soumis à l'internement dans les conditions suivantes : placés 1 fois, 21 ; 2 fois, 143 ; 3 fois, 108 ; 4 fois, 46 ; 5 fois, 3 ; 6 fois, 15 ; 7 fois, 14 ; 8 fois, 3 ; 9 fois, 5 ; 10 fois, 1.

Ces dernières statistiques ne sont que le prélude d'un travail plus approfondi où nous montrerons sous quelles formes similaires variées ou même contrastantes, se sont produites ces rechutes dont la fréquence ne saurait laisser les médecins indifférents.

M. Rouget, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, est nommé professeur de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle, en remplacement de M. Claude Bernard.

M. Bouley, membre de l'Institut, est nommé professeur de la chaire de pathologie comparée instituée au Muséum d'histoire naturelle.

M. le Dr Fournier, agrégé, membre de l'Académie de médecine, est nommé professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Paris.

MM. Kirmisson, Segond, Nelaton, Reynier, et Durel, aides d'anatomie, sont nommés prosecteurs à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine à dater du 1er octobre 1880.

Les récompenses suivantes ont été accordées aux thèses présentées à la Faculté pendant l'année scolaire 1878-1879.

Médailles d'argent : MM. Amodru, Cossy, Dejérine, Letulle, Regnard, Richet, Campenon, Valmont, Adam, et Champetier de Ribes.

Médailles de bronze : MM. Arnozan, Benard, Dastre, Dreyfous, Hermil, Lavon, Tourneux, Bagneries, Blanchier, Germain, Keraval,

Lucas, Martin, Robert, Saint-Cyr, Hirigoyen, Danzats, Rendu, de Saint-Leger, de Boyer et de Finance.

Mentions honorables : MM. Fauquez, Kirmisson, Jean, Fauqué, Beaume, Dugan, de Beurman, Blondeau, Broquet, Davaine, Deblangey, Decaisne, Delavarenne, Fombarlet, Hamant, Pasteau, Lapierre, Ducos, Thomas, Boraud et Abadié.

BIBLIOGRAPHIE.

L'URINE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, LES CALCULS URINAIRES : *histoire médicale et analyse clinique*, par le Dr C. MÉHU. 1 volume in-8° de 400 pages avec 74 figures. Librairie Asselin, Paris, 1880. Prix : 6 fr.

L'importance et les progrès de l'analyse biologique s'affirment de jour en jour. Plus heureux que nous, nos voisins d'outre-Rhin possédaient depuis un assez grand nombre d'années les traités d'urologie ou de zoochimie de Neubauer, Gorup-Besanez, etc..., dont nous avons eu plus tard quelques traductions.

Cependant la plupart de ces ouvrages ne répondaient pas toujours aux besoins immédiats de la clinique : c'est ce qui justifie l'accueil fait, à quelques années d'intervalle, aux deux éditions du Traité de chimie médicale du Dr Méhu. Pour la première fois alors, l'étudiant et le chimiste, exercé lui-même, avaient entre les mains un guide remarquable par l'exactitude des méthodes et embrassant l'examen des éléments variés de l'organisme, tels que sang, lait, urine, liquides séreux, etc.

Toutefois, en raison même de la nature du livre, l'urine ne pouvait guère être considérée qu'au seul point de vue de son analyse. Aussi l'auteur a-t-il reconnu l'importance d'un traité plus spécialement médical.

Comme il le dit lui-même, « ce nouvel ouvrage n'est pas exclusivement un recueil de connaissances cliniques ; il comprend un grand nombre de faits d'observation générale concernant les variations de composition de l'urine dans divers états pathologiques. »

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir l'intérêt de cette publication, ni la rigueur des procédés analytiques : M. Méhu a suffisamment fait ses preuves. Nous signalerons seulement quelques-uns des points les plus importants.

Depuis que l'auteur nous a fait connaître l'emploi du sulfate d'ammoniaque pour l'extraction des pigments d'origine organique, l'étude

des matières colorantes est devenue beaucoup plus facile. Dans la recherche des pigments biliaires, on a jusqu'à ce jour fait agir directement sur l'urine les réactifs appropriés; mais combien de fois n'a-t-on pas eu des résultats douteux ou négatifs, quand la quantité de ce pigment était minime, ou que le liquide sur lequel on opérait était chargé de sang, de pus ou d'albumine? L'emploi du sel indiqué permet aujourd'hui d'isoler sans altération, puis de caractériser la plus petite proportion de cette matière : il suffit d'un fragment du filtre qui a servi à l'opération. On verra tout le parti qu'en a tiré M. Méhu pour l'étude des urines hémaphéiques.

L'urée forme un chapitre où rien n'est omis : historique, résumé scrupuleux de nombreux mémoires, sources bibliographiques, description d'appareils variés, indications des causes d'erreur dans la recherche et le dosage.

Vient ensuite une étude des composés sulfurés signalés depuis quelques années dans l'urine. Plusieurs auteurs, et particulièrement Baumann, Gscheidlen, Salkowski, ont établi en effet que le souffre y existe à l'état de combinaisons organiques aussi bien qu'à celui de sulfates minéraux. L'attention des cliniciens doit désormais se fixer sur ce point.

L'ouvrage se termine par l'histoire médicale et l'analyse clinique des calculs urinaires. Il n'existe, à notre connaissance, aucun traité où l'ensemble de cette question délicate soit aussi bien exposé. De nombreuses figures représentent avec une grande fidélité les formes variées des sédiments urinaires,

Certes, l'urologie clinique gagnerait beaucoup aux méthodes analytiques rapides, si elles n'excluaient pas trop souvent l'exactitude. Ceux qui sont convaincus qu'elle ne doit jamais se départir de cette règle trouveront dans l'œuvre de M. Méhu un guide d'une remarquable précision expérimentale.

L. Guignard.

Traité des corps étrangers en chirurgie, par M. Poulet, chirurgien aide-major.

M. Poulet a eu l'heureuse idée de réunir tous les cas de corps étrangers, et d'en faire une monographie réunis, où on trouvera de nombreux documents, recueillis avec soin, et les différents procédés, mis en usage contre les corps étrangers, suivant leur siége, leur position, leur nature.

Le livre de M. Poulet est divisé en sept parties, comprenant l'étude des corps étrangers, en général de ceux du tube digestif, des voies

respiratoires, des organes génito-urinaires, de l'oreille, des fosses nasales, des conduits glandulaires, c'est à-dire tous les corps étrangers des *voies naturelles*. Un second volume complètera cette étude.

Pour l'auteur, par corps étrangers il faut entendre en chirurgie les substances anormales solides ou liquides, venues du dehors, qui pénètrent dans l'organisme, ou se fixent à la surface, et qui, par action de présence ou mécanique, modifient les conditions d'existence des parties.

Après avoir rapidement parlé de l'étiologie des corps étrangers en général, de l'influence des sexes, de l'âge, de certaines professions, M. Poulet arrive à la symptomatologie, envisageant le sort des corps étrangers, il fait remarquer, dans une formule simple, que les corps étrangers de l'organisme sont tolérés, ou bien provoquent des accidents. Quelles sont les lois qui régissent ces deux manières d'être ? Quelles sont les circonstances qui les favorisent, les modifient ? Dans un chapitre intéressant, M. Poulet étudie ces lois, ces circonstances et à ce propos il divise les corps étrangers *en corps des voies naturelles*, *corps migrateurs* et *corps enkystés*.

Dans les voies naturelles, la tolérance existera, lorsque le corps étranger n'apportera pas d'obstacle au cours des excrétions, des sécrétions, des fluides, qui traversent ces voies; lorsque le corps n'irritera pas les parois par son contact. Cette dernière condition se rencontre très rarement : cependant elle peut exister, M. Poulet en cite quelques exemples.

Les corps migrateurs ont une tendance manifeste à obéir à l'action de la pesanteur, et leur innocuité est d'autant plus grande qu'ils sont situés plus profondément : cette dernière proposition avait été déjà formulée par Hunter, M. Poulet s'y associe complètement.

Les corps enkystés ne pourront subir cet enkystement que s'ils sont isolés complètement dans les tissus; mais par isolement M. Poulet entend surtout l'isolement avec l'air ambiant, ce qui pourra se faire soit par réunion immédiate au-dessus du corps, soit à cause de la profondeur du trajet, de la petitesse des corps étrangers. Les aiguilles seront, surtout les corps étrangers, les plus aptes à réaliser ces conditions.

Relativement au traitement, M. Poulet donne une vue d'ensemble des différents procédés d'extraction qu'il range sous trois chefs ; les procédés d'extraction directe, ou préhension simple; les procédés d'extraction indirecte ou rétropulsion; les procédés d'extraction par préhension et duplication; les procédés d'extraction par section ou fragmentation.

Dans la deuxième partie de son traité, il parle des corps étrangers du tube digestif; là, nous trouvons de nombreuses observations. La symptomatologie est traitée avec soin. Nous ferons remarquer qu'à propos de la suffocation, qu'on note dans les cas de corps étrangers du pharynx, M. Poulet admet qu'il s'agit là d'une contraction spasmodique du larynx, produite par l'excitation réflexe du pneumogastrique, et s'observant surtout lorsque le corps étranger est à la partie inférieure du conduit. On n'a donc pas affaire à une compression du larynx, telle que les auteurs l'admettent; la résistance du conduit laryngien, et du cartilage cricoïde à ce niveau, semblant, d'après l'auteur, être contraire à cette idée.

A propos du traitement des corps étrangers de l'œsophage, après avoir passé en revue les différents procédés d'extraction, il arrive à formuler ces conclusions. Pour les corps étrangers de la région cervicale, qui n'ont pu être extraits, la propulsion est indiquée, s'ils sont petits ou gros, mais réguliers, et surtout susceptibles d'être digérés par les sucs intestinaux. Au contraire, il faut pratiquer l'œsophagotomie toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un corps étranger, qu'on n'a pu extraire, quand il est volumineux, irrégulier, et de nature à déterminer des accidents ultérieurs, s'il venait à tomber dans l'estomac.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans de grands détails sur les différents chapitres de ce traité, et nous ne pouvons que signaler ceux dans lesquels M. Poulet parle des corps étrangers de l'estomac et de l'intestin.

En les lisant, on trouvera des pages intéressantes sur les différents traitements, sur les différents procédés opératoires. La gastrotomie est exposée très clairement, et une statistique de 15 cas montre que, dans la majorité des faits, la guérison doit être non seulement espérée, mais que généralement elle est complète et sans fistule persistante.

Dans la troisième partie de son livre, l'auteur étudie les corps étrangers des voies aériennes; ce chapitre est très-complet, mais nous y trouvons peu d'idées originales; la division ancienne des corps étrangers des voies aériennes en sus-glottiques, glottiques et sous-glottiques est conservée. A propos des causes pathologiques amenant le passage des corps étrangers dans les voies aériennes, il signale les lésions de l'entrée du larynx, de l'épiglotte, comme une cause importante. M. Guyon, dans son article du Dictionnaire Dechambre, avait admis que ces affections avaient surtout de l'influence

pour l'introduction des liquides, mais peu pour celle des solides. C'est s'appuyant sur une observation de Campbell, publiée dans les Archives générales de médecine (4e série, t. VII), que M. Poulet croit pouvoir ne pas admettre les idées de M. Guyon : dans ce cas un morceau de viande introduit dans le larynx avait produit la mort subite, et à l'autopsie on constata une altération de l'épiglotte.

Un peu plus loin, il combat encore cet auteur à propos de la question si controversée de la migration des corps étrangers pulmonaires, et de leur expulsion par les parois thoraciques. Pour lui, il se range du côté de ceux qui pensent que ces faits sont très-rares, et que le plus grand nombre des cas de ce genre sont dus à des corps étrangers de l'œsophage ; l'absence d'antécédents de suffocation initiaux, dans les observations relatées, semble plaider en faveur de l'idée que l'auteur défend.

A propos de la trachéotomie, il fait un relevé curieux de corps étrangers des voies aériennes, dus à la pénétration de fragments de canule. Cet accident, qui est si rare en France que nous n'en voyons qu'un cas cité par M. Guyon, serait beaucoup plus fréquent en Allemagne, où on emploie des canules en caoutchouc.

La quatrième partie du livre de M. Poulet est consacrée aux corps étrangers des voies génito-urinaires. Il les étudie chez l'homme, et chez la femme. Après avoir passé en revue tous les corps étrangers si différents par leur forme, leur volume, qu'on trouve dans ces régions, il arrive à un passage intéressant à propos de la progression de ces corps dans l'urèthre. Il expose avec soin les différentes théories, qu'on a données, pour expliquer cette sorte d'avalement de certains corps par le canal de l'urèthre. Pour M. Poulet, il ne peut y avoir de tendance à la progression des corps étrangers, dans les voies génito-urinaires, que si le corps est introduit complètement ; alors l'érection entre en jeu, et ce serait surtout la contraction des fibres longitudinales, qui tendent à faire progresser le corps vers leur point fixe, le pubis. C'est là la théorie de Foucher, que M. Poulet complète avec celle de Granjux; la contraction des fibres musculaires profondes saisit le corps étranger arrivé dans la portion membraneuse, et le retient. De plus il fait remarquer que, lorsque l'érection cesse, le dégorgement de l'organe se fait par saccades, par une série d'oscillations de plus en plus faibles, et ce mouvement serait très favorable à la progression des corps étrangers, qui petit à petit s'achemineraient vers le périnée. A propos du sort des corps étrangers des voies urinaires, il montre la rareté de l'expulsion spontanée. Le plus souvent

le corps pénètre dans la vessie. A ce sujet il est en opposition avec Denucé, qui croit que le passage dans le réservoir urinaire n'est pas très fréquent.

Le diagnostic des corps étrangers des voies urinaires lui fournit l'occasion de signaler les nouveaux explorateurs à sonnerie, dont on se sert aujourd'hui ; de même quand il parle des différents procédés d'extraction, il fait une revue instructive des nouveaux instruments préhenseurs, basculeurs, redresseurs qui ont été si perfectionnés de nos jours. Il décrit ensuite les différents procédés de taille, applicables suivant les cas, en présence desquels on se trouve.

Le chapitre du traitement des corps étrangers des voies urinaires est terminé par un parallèle entre l'extraction par les voies naturelles, et par la taille.

M. Poulet montre qu'on ne doit pas être exclusif; que si dans la majorité des cas l'extraction est préférable, vu qu'elle est beaucoup moins dangereuse dans ses suites; cependant il y a des circonstances dans lesquelles on ne peut pas y penser, et où il faut se résoudre à faire une taille, plutôt que des tentatives vaines d'extraction. Cela lui fournit l'occasion de faire un tableau des indications thérapeutiques, que le médecin devra avoir présentes à l'esprit suivant la nature, la forme, le volume, la position des corps étrangers. Ainsi la taille sera indiquée, quand le corps depuis longtemps dans la vessie, on le supposera incrusté d'une couche épaisse de sels calcaires s'opposant à l'extraction. Le mauvais état de la vessie, celui des reins seraient également des indications de taille.

Pour les corps étrangers des voies génito-urinaires chez la femme, l'auteur, après avoir énuméré une longue liste des objets qu'on peut trouver dans ces régions, et qui ont été le plus souvent introduits par le fait de la perversion des idées, termine en conseillant l'extraction dans presque tous les cas, et en repoussant la taille qui ne doit être regardée que comme une ressource ultime.

Nous ne ferons que signaler, en terminant cette analyse, les chapitres relatifs aux corps étrangers des fosses nasales, des oreilles et des canaux glandulaires. REYNIER.

Errata. — Dans la Revue clinique chirurgicale du numéro de janvier, à la page 105, il s'est glissé une erreur d'impression. Dans la première partie de l'observation nous avions signalé sur la face inférieure de l'urèthre une ligne fibreuse cicatricielle; à la page 105, par erreur, on a mis cette ligne sur la face supérieure de l'urèthre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Annual report of the Smithsonian institution. 1878, Washington.

Tous les ans le bureau de la Société pour l'avancement des sciences fondée par Smithson, publie un rapport agréé d'abord par le Sénat des États-Unis, et libéralement adressé aux journaux et aux sociétés scientifiques du monde entier. Les fonds mis au service de l'association par le généreux donateur montaient à plus de deux millions à employer pour les progrès de l'anthropologie, de la météorologie, de l'astronomie et des sciences naturelles, pour la création de bibliothèques, de musées, de laboratoires, etc.

Le rapport de 1878 contient, dans son appendice, la traduction d'un mémoire du professeur Holmgren, d'Upsal, déjà traduit en français sous le titre de : Cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine. Les archéologues et les anthropologistes trouveront dans ce livre de très curieux documents sur la Géorgie et sur le Mexique.

Leçons cliniques sur les maladies des femmes, par le Dr Gallard, médecin de la Pitié. Paris, J. Baillière, 1879, in-8, VI-1,000 pp.

Nous avons analysé la première édition de cette publication qui a eu assez de succès pour que l'auteur en donne aujourd'hui une deuxième édition. Nous nous bornerons à indiquer les additions et les changements signalés dans la préface. L'historique, les vices de conformation, les maladies de la vulve et du vagin, l'hypertrophie de la portion sous-vaginale du col de l'utérus sont traités avec de longs développements et constituent autant de chapitres nouveaux. Les maladies des ovaires et des tissus périutérins, les troubles de la menstruation fourniront la matière d'un second volume. L'ouvrage est enrichi de 158 figures intercalées dans le texte.

Manuel pratique des maladies de l'enfance, par les docteurs Despine et Picot (de Genève). Deuxième édition in-12, VIII-650 pp. Baillière, 1880.

La première édition de ce manuel date de 1876. Le mérite principal de l'ouvrage et celui qui a fait son succès consistait dans une érudition bien choisie et un excellent choix des indications thérapeutiques. Le traitement figure à peine dans la plupart des abrégés à l'usage des étudiants plus que des praticiens. Ici les auteurs ont visé les médecins plutôt que les élèves. La nouvelle édition contient deux articles inédits : diabète sucré et spasme de la vessie. Les chapitres relatifs à la vaccine, à la syphilis, à la méningite tuberculeuse et à l'ictère ont subi d'assez importantes modifications. On ne peut pas demander à un résumé des qualités originales, encore moins des développements. Les descriptions sont courtes et force est d'établir les caractères du genre en omettant ceux des espèces. Nous sommes en principe peu partisans des manuels, mais étant données les lacunes obligées, ce petit livre est un des meilleurs qu'on puisse citer.

Mémoire sur l'épidémie de peste du gouvernement d'Astrakan, par le professeur Petresco. Bucharest, 1879, in-8, 80 pp.

Très intéressante étude faite surtout au point de vue de la genèse et du mode de propagation de l'épidémie par un médecin qui en avait suivi toutes les phases. La peste a duré du 17 octobre 1878 au 28 janvier 1879 et atteint 436 habitants, 61 malades seulement ont guéri. Il a été possible de constater la date exacte de l'importation, le nom de l'importateur, le mode de transmission aux familles successivement atteintes. Tous ceux qui, pendant l'épidémie ont été en contact prolongé avec leurs parents malades et les ont soignés ont été

malades eux-mêmes et sont morts. Tous ceux qui ont enterré des pestiférés ont été malades et sont morts. La brochure se termine par un court exposé des symptômes et des mesures sanitaires.

Proceedings of the Louisiana State Medical Association. Nouvelle-Orléans, 1879.

L'association pour la médecine publique a tenu sa seconde session du 5 au 11 avril 1879. Le recueil que nous signalons ici renferme outre des mémoires de moindre importance une remarquable monographie de la fièvre jaune sous le titre: Comparative pathology of malarial and yellow fevers, par le professeur Joseph Jones. L'auteur envisage successivement les origines, l'histoire, les relations diverses de la maladie avec les milieux, la symptomatologie, la nature intime, la prophylaxie, le traitement, en bornant son étude à la Louisiane. La fièvre jaune a été déjà l'objet de bien des recherches, mais on comprend que le zèle ne s'épuise pas en présence d'une maladie épidémique qui, dans la seule ville de la Nouvelle-Orléans, a depuis 62 ans causé 41,829 décès et atteint près de 300,000 individus.

Suivent des renseignements bons à consulter sur le mode d'organisation et les règlements de la Société reconstituée en 1878.

Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses des divers organes, par le professeur Lebert. In-8, 598 pp. Paris, Ad. Delahaye, 1879.

La mort récente de l'auteur a été vivement ressentie par les *Archives* auxquelles il avait, depuis de longues années, voué sa savante collaboration. La vie médicale de Lebert témoigne d'une activité infatigable de l'esprit et des connaissances les plus variées. Chercheur et vulgarisateur, attaché à l'enseignement qu'il avait quitté bien avant que l'âge lui en eût fait une nécessité ou un devoir, à la tête d'une clientèle considérable, il avait trouvé du temps pour tout.

La liste de ses travaux qui clôt ce traité ne comporte pas moins de 135 articles parmi lesquels figurent des œuvres de longue haleine comme la physiologie pathologique, l'anatomie pathologique générale et spéciale, le traité de médecine pratique (quatre éditions), etc.

Les idées de Lebert sur la phthisie sont assez connues pour qu'il nous paraisse inutile d'y revenir. Après avoir basé l'histoire de la maladie sur son anatomie pathologique, il avait, comme tous les praticiens, donné, pendant les dernières années de sa vie, une place prépondérante à la clinique et au traitement. On n'a pas oublié ses recherches sur les stations cilmatologiques à l'usage des tuberculeux, qui se retrouvent condensées dans ce traité. Le côté doctrinal ou la théorie générale qui a présidé au livre peut se résumer ainsi: l'unité des affections tuberculeuses doit être définitivement reconnue; il n'existe pas de distinction absolue entre la broncho-pneumonie et la tuberculisation; la scrofule n'est qu'une des localisations des affections tuberculeuses.

Des opérations préliminaires en général, par le Dr E. Kirmisson, ancien interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté de médecine. Paris, 1879.

« *La blessure*, *le blessé*, *le milieu*, tels sont les trois points qui doivent être envisagés par le chirurgien désireux d'arriver à des données vraiment scientifiques et à une pratique utile de son art. » M. le professeur Verneuil, dans le service duquel a été fait l'ouvrage du Dr Kirmisson, n'a cessé d'appeler sur ce point l'attention; bon nombre de questions qui ont trait au blessé (états constitutionnels, propathies), ou au *milieu* (*pansements*), ont déjà marqué de sérieux progrès dans cet ordre d'idées.

Reste la blessure elle-même: tantôt elle résulte d'un traumatisme accidentel, tantôt elle est le résultat d'une « opération préliminaire, c'est-à-dire d'une opération qui porte généralement sur des parties saines, et a pour but de rendre possibles ou plus faciles les opérations fondamentales. » Elle n'est pas toujours, nécessairement, une opération sanglante, ce peut être une simple manœuvre (ex.: abaissement de l'utérus dans l'extirpation des polypes). C'est à l'étude des opérations préliminaires ainsi comprises

que le Dr Kirmisson a consacré son travail, et pour bien montrer quelles seront les raisons en faveur desquelles il se décidera, il s'exprime ainsi : « La meilleure opération préliminaire, dans un cas donné, est celle qui présente à la fois le plus d'avantages et le moins de dangers.

Il se trouve donc amené à diviser son sujet de la façon suivante :

1° Recherche et énumération des opérations préliminaires.

2° Utilité et inconvénients de ces opérations.

3° Responsabilité qui leur incombe dans l'exécution de l'opération fondamentale.

4° Opération par les voies naturelles et par les voies artificielles. — Parallèle entre les deux méthodes.

Les opérations peuvent être divisées en cinq groupes : par diérèse, par synthèse, par exérèse, par prothèse, par anataxie ; ce dernier mot a été créé par M. Verneuil pour désigner celle des cinq grandes méthodes anaplastiques qui a pour but de remettre à leur place naturelle les organes qui l'ont abandonnée.

Dans le deuxième chapitre M. Kirmisson énumère d'abord les inconvénients de toute opération préliminaire et qui sont de trois ordres : 1° elle complique l'opération principale ; 2° elle aggrave le pronostic par le fait d'un traumatisme nouveau ajouté à celui qui résulte de l'opération fondamentale ; 3° elle peut altérer d'une façon persistante la forme du corps ou les fonctions de l'organe ; mais si ces inconvénients sont réels, il y a aussi de réels avantages, dont le plus sérieux résulte de leur utilité, quelquefois même de leur absolue nécessité.

Mais parfois le chirurgien peut avoir à choisir soit entre diverses méthodes, entre diverses opérations préliminaires à l'opération fondamentale, d'autres fois, au contraire, l'opération peut être faite par les voies naturelles ou par des voies artificielles. Le chirurgien doit se décider. M. Kirmisson est donc ainsi amené à discuter et à établir la valeur des différentes opérations préliminaires précédemment énumérées, mais au lieu de les étudier suivant les groupes méthodiques, il les étudie suivant les régions (cou, thorax, abdomen, membres). Cette étude descriptive, mais bien plus encore critique, est très intéressante ; l'auteur donne chemin faisant un certain nombre d'observations personnelles soigneusement prises et qui relèvent encore le mérite de ce travail. « En résumé, dit l'auteur, nous dirons que l'examen des opérations préliminaires est surtout utile pour arriver à reconnaître leur part de responsabilité dans l'exécution de l'opération principale. Il est d'autant plus important qu'elles aient une grande bénignité qu'elles ne concourent qu'indirectement au but définitif. Toutes choses égales d'ailleurs, les meilleures opérations préliminaires sont celles qui créent la voie la plus large tout en présentant le moins de dangers, soit immédiats, soit consécutifs. »

Enfin, dans le dernier chapitre, il trace le parallèle entre les opérations par les voies naturelles et les opérations par les voies artificielles, et conclut que les premières doivent être dans la très grande majorité des cas préférées aux secondes, et que celles-ci ne doivent être dans la plupart des cas que des opérations de nécessité : les unes sont plus favorables à la conservation de la forme, les autres l'emportent parfois en facilité et en sécurité ; de plus elles se présentent avec cet immense avantage d'être applicables alors que les opérations par les voies naturelles ont cessé de l'être, elles offrent donc au malade une chance nouvelle de guérison.

La tâche du Dr Kirmisson était difficile ; par l'analyse qui précède nous avons essayé de montrer comment il s'en était tiré à son avantage, grâce à une critique judicieuse appuyée sur de solides notions théoriques et cliniques, et en ayant sans cesse devant les yeux un but pratique : la guérison de l'opéré. A. M.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29 et 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1880

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPOSPADIAS ET DE L'ÉPISPADIAS (1).

Par le Dr DUPLAY.

Dans une communication faite il y a cinq ans à la Société de chirurgie, et dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* (mai et juin 1874), j'ai décrit une méthode opératoire applicable au traitement chirurgical de l'hypospadias même le plus compliqué, et montré par un exemple que cette méthode était capable de restituer aux sujets atteints de ce vice de conformation non seulement la régularité des formes extérieures, mais encore la faculté d'accomplir normalement les fonctions urinaires et génitales.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de pratiquer un certain nombre d'opérations de cette nature, et, ainsi que je l'annonçais tout d'abord, j'ai pu me convaincre que cette méthode réussit constamment pourvu qu'on y mette du temps et de la patience.

Une expérience plus étendue m'a cependant permis d'apporter quelques modifications importantes dans la pratique de ces opérations, surtout en ce qui concerne le mode d'avivement et de suture dans la confection du nouveau canal uréthral.

Enfin, j'ai été conduit à appliquer au traitement chirurgical

(1) Un extrait de ce travail a été lu au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. — Session de Montpellier, août 1879.

de l'épispadias la méthode et les procédés opératoires qui m'avaient si bien réussi dans le traitement de l'hypospadias, et mes efforts dans cette nouvelle voie ont été également couronnés de succès.

La présente communication aura donc un double but : 1° Indiquer les modifications apportées aux procédés opératoires que j'ai primitivement décrits pour le traitement chirurgical de l'hypospadias et signaler les résultats obtenus depuis mes premières publications ;

2° Décrire l'application de ces procédés opératoires au traitement chirurgical de l'épispadias.

I. — TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPOSPADIAS.

Je rappellerai brièvement que la méthode opératoire que j'ai préconisée pour le traitement chirurgical de l'hypospadias périnéo-scrotal a pour principe de procéder à la réparation par temps successifs, qui peuvent être répartis de la manière suivante :

1° Redressement de la verge ;

2° Création d'un nouveau canal uréthral à partir de l'extrémité du gland jusqu'au voisinage de l'ouverture hypospadienne, qui doit rester libre pour donner issue à l'urine jusqu'à l'époque de la constitution définitive du nouveau canal ;

3° Abouchement des deux portions du canal uréthral.

1er *Temps* : *Redressement de la verge.* — Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit ailleurs de ce premier temps. Dans un cas, le malade, âgé de 25 ans, atteint d'un hypospadias périnéo-scrotal avec incurvation de la verge assez prononcée, avait lui-même rempli l'indication en délivrant la verge de ses adhérences inférieures par des sections successives.

L'expérience m'a prouvé que, pour satisfaire à cette première indication, on pouvait impunément entamer une assez grande épaisseur du corps caverneux, et dans un cas en particulier, le plus grave que j'aie eu à opérer, chez un jeune homme d'une vingtaine d'années dont la verge était réduite à de très petites proportions, en raison d'une incurvation extrê-

mement prononcée, j'ai dû pénétrer très profondément dans l'épaisseur des corps caverneux pour rendre à la verge une longueur et une rectitude suffisantes.

2e *Temps : Création d'un nouveau canal depuis le méat jusqu'au voisinage de l'ouverture hypospadienne.* — J'ai jadis insisté sur l'utilité qu'il y avait, selon moi, non seulement au point de vue de la perfection des formes, mais encore et surtout au point de vue de l'accomplissement des fonctions génitales, à ce que le nouveau canal se terminât par un méat creusé dans l'épaisseur même du gland et formé par conséquent de parois érectiles.

Plus que jamais je persiste dans cette opinion, et je conseille aux chirurgiens d'apporter tous leurs soins à la confection du méat. On pourra, comme je l'avais conseillé, pratiquer la restauration du méat urinaire en même temps que l'opération destinée à redresser la verge. Cette manière de faire, qui peut abréger la durée totale du traitement, a de plus l'avantage d'offrir une sorte d'*amorce* au nouveau canal, et de fournir un point d'appui à la sonde sur laquelle celui-ci devra se mouler.

Relativement au procédé opératoire, je n'y ai rien changé, et j'entame sans crainte le tissu du gland, de façon que le bout de sonde qui doit traverser le méat se trouve facilement recouvert. D'ailleurs, dans les débridements comme dans l'avivement qui portent sur le gland, on doit toujours avoir soin de laisser intacte une portion aussi étendue que possible de la muqueuse, afin de prévenir la rétraction consécutive et le rétrécissement du méat.

Sauf dans un seul cas, où j'ai échoué à une première tentative, j'ai constamment obtenu un résultat aussi parfaitement satisfaisant que celui que je signalais dans mon mémoire et qui avait si vivement surpris plusieurs de mes collègues de la Société de chirurgie, lors de la présentation de mon opéré.

Tout en conseillant encore aujourd'hui de procéder à la restauration du méat dans le même temps où l'on redresse la verge, je pense que si l'on échoue ou si l'on ne croit pas devoir suivre ce conseil, il est inutile de consacrer un temps spécial à cette restauration du méat, qui pourra se faire concurremment avec celle du nouveau canal.

En effet, c'est dans le mode de confection du nouveau canal que j'ai apporté les modifications les plus importantes et qui me paraissent de nature à assurer une réussite complète, même du premier coup.

Le procédé autoplastique auquel je conseillais primitivement d'avoir recours, consistait à tailler sur la face inférieure de la verge deux lambeaux quadrilatères qui, disséqués de dehors en dedans et restés adhérents sur la ligne médiane, devaient être suffisants pour recouvrir par leur face cutanée une sonde de volume approprié. La face cruentée de ces lambeaux était ensuite recouverte par la peau des parties latérales de la verge, disséquée et attirée sur la ligne médiane. Enfin, des points de suture séparés, traversant à la fois et de chaque côté les deux lambeaux superposés, les unissaient sur la ligne médiane.

Quoique ce procédé opératoire m'ait réussi, j'ai su qu'il avait échoué entre les mains d'autres chirurgiens, et, dans quelques cas, il ne m'a fourni que des résultats imparfaits que j'ai dû compléter par des opérations complémentaires. Il offre, en effet, les inconvénients suivants : 1° pour recouvrir convenablement les premiers lambeaux, il est parfois nécessaire d'exercer sur la peau des parties latérales de la verge une traction assez forte pour obliger à faire une incision libératrice sur le dos de la verge; 2° on affronte sur la ligne médiane des surfaces peu étendues, dont le contact n'est pas rendu suffisamment exact par les points de suture séparés, d'où résulte un défaut de réunion soit total, soit partiel.

Pour obvier à ces inconvénients, voici les modifications que j'ai apportées à mon procédé primitif (Fig. 1).

Au lieu de tailler sur la face inférieure de la verge deux lambeaux assez larges pour recouvrir complètement la sonde, je me borne maintenant à tracer de chaque côté de la ligne médiane et à quelques millimètres en dehors de cette ligne une incision longitudinale *a b*, *a' b'*, dont je dissèque à peine la lèvre interne, de manière à l'incliner en dedans sur la sonde, mais sans chercher à la recouvrir entièrement. Je dissèque au contraire largement la lèvre externe de chaque incision, de manière à amener vers la ligne médiane la peau des parties latérales de la verge.

Dans cette nouvelle manière de faire, les incisions s'écartant beaucoup moins de la ligne médiane que dans mon premier procédé, la traction de la peau est beaucoup moindre, et il de-

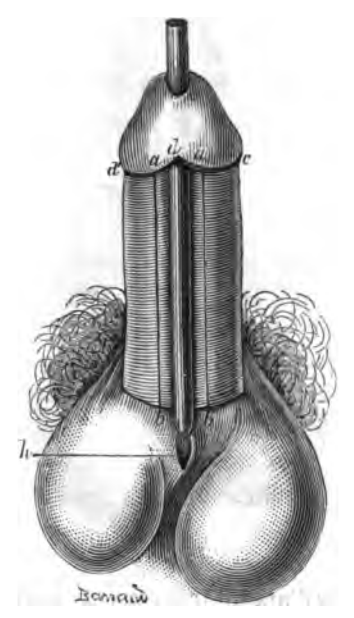


Fig. 1.

vient possible de mettre en contact sur la ligne médiane non plus un simple bord, mais une surface de quelques millimètres d'étendue, dont la réunion immédiate a beaucoup plus de chances de s'effectuer.

Quoique la sonde ne soit pas en réalité recouverte entièrement par une surface cutanée, j'ai pu me convaincre qu'il n'en résultait aucun inconvénient pour le nouveau canal; en effet, la surface cicatricielle est presque linéaire, et il suffit, pour éviter une rétraction ultérieure, que la moitié du canal présente une surface cutanée.

Relativement au mode de réunion, la suture à points séparés m'a paru décidément insuffisante, depuis que j'adossais sur la ligne médiane des surfaces et non des bords. Je lui ai donc

substitué la suture enchevillée, et pour rendre celle-ci aussi efficace que possible, je la pratique de la façon suivante (Fig. 2) :

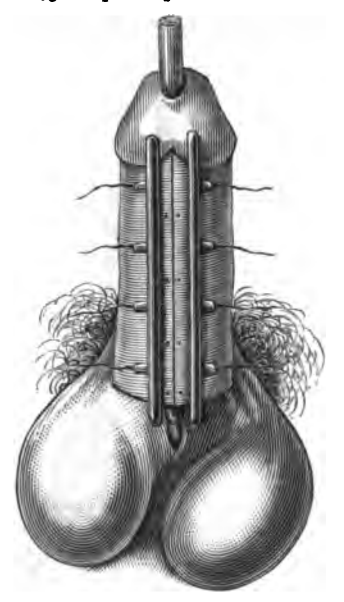


Fig. 2.

Je me sers de fils d'argent très fins, et chaque point de suture, distant de un demi-centimètre environ, se compose d'un fil simple et non double, comme dans la suture enchevillée ordinaire. Les extrémités de chaque fil sont passées dans des trous pratiqués à des distances convenables à travers des bouts de sonde, et lorsque la constriction est jugée suffisante, les fils sont assujettis par des tubes de Galli. Les trajets de ces fils simples sont presque imperceptibles et ne déterminent pas, comme dans la suture enchevillée ordinaire à double fil, de larges ouvertures aux points d'entrée et de sortie. Si les surfaces adossées par cette suture laissent un peu d'écartement à l'extérieur, la réunion peut être complétée par quelques points de suture séparés, superficiellement placés. La figure 3 représentant une coupe verticale de la verge montre le schéma de la suture enchevillée profonde *a*, et de la suture superficielle *b*.

Grâce à cette modification du procédé autoplastique qui per-

met d'adosser d'assez larges surfaces cruentées, grâce surtout au mode de suture qui assure un contact parfaitement exact et qui est assez solide pour résister aux érections, la confection du nouveau canal est beaucoup plus aisée et peut réussir du pre-

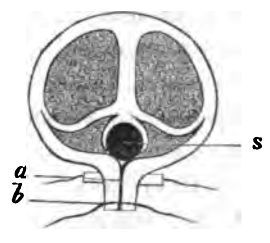


Fig. 8.

mier coup dans toute la longueur. Cet heureux résultat a été obtenu chez deux de mes opérés. En tous cas, s'il reste quelques points où la réunion ait échoué, il est facile d'y remédier par une ou plusieurs opérations complémentaires.

3° *Temps : Abouchement des deux portions du canal.* — J'ai également trouvé de grands avantages à appliquer à ce temps de l'opération le mode de suture décrit précédemment, c'est-à-dire la suture enchevillée à l'aide de fils d'argent simples, traversant deux bouts de sonde et arrêtés de chaque côté par des tubes de Galli.

J'ai toujours fait usage de la sonde à demeure ouverte, afin d'obtenir un écoulement continu de l'urine, et j'ai laissé cette sonde en place de deux à trois jours ; passé ce terme, je permettais aux malades d'uriner seuls. Chez un de mes opérés, cependant, en raison de la formation d'un petit abcès, j'ai dû laisser la sonde à demeure pendant une huitaine de jours.

Ce dernier temps opératoire, dont le succès semblait devoir être le plus difficile, a presque toujours réussi du premier coup. Deux fois seulement j'ai essuyé un échec partiel ; chez un de mes malades qui m'intéressait particulièrement, puisqu'il s'agissait d'un confrère affecté d'hypospadias péno-scrotal, l'opération laissa à sa suite une petite ouverture qui fut définitivement fermée par une opération complémentaire ; chez un second malade, atteint d'hypospadias périnéal, le plus complet

que j'aie observé, il se forma un petit abcès au moment où je pratiquai l'abouchement des deux portions du canal, et il persista chez lui pendant une dizaine de jours une fistulette qui finit par s'oblitérer complètement.

Telles sont les modifications que j'ai cru devoir apporter aux procédés opératoires imaginés par moi pour la cure de l'hypospadias même le plus compliqué.

Outre quelques malades encore aujourd'hui en voie de traitement, je compte actuellement 5 sujets complètement guéris dont un affecté d'hypospadias péno-scrotal et 4 affectés d'hypospadias périnéo-scrotal. Chez l'un de ces derniers, la difformité atteignait un degré excessif, puisque l'ouverture anormale de l'urèthre s'ouvrait au périnée même, en arrière des bourses.

Relativement aux résultats définitifs je ne crains pas de dire qu'ils sont aussi satisfaisants que possible. Au point de vue des formes extérieures, il est pour ainsi dire impossible de soupçonner l'existence antérieure d'une difformité aussi considérable, et chez quelques-uns de mes opérés c'est à peine si l'on retrouve les traces des opérations qu'ils ont subies.

Au point de vue fonctionnel, les résultats ne sont pas moins remarquables; les malades qui, pour la plupart, étaient obligés de s'accroupir pour la miction, urinent maintenant à la façon ordinaire, *ad parietes*. Le seul inconvénient qu'ils accusent consiste dans le séjour de quelques gouttes d'urine dans la portion nouvellement créée du canal; mais il suffit, pour en provoquer l'expulsion, d'exercer avec les doigts, après chaque miction, une légère pression d'arrière en avant sur le trajet de l'urèthre. Les malades acquièrent vite une dextérité suffisante pour accomplir cette petite manœuvre, destinée à expulser complètement les dernières gouttes d'urine, et ne se plaignent nullement de ce léger inconvénient.

Quant aux fonctions génitales, elles s'opèrent presque normalement. L'érection, qui jadis n'avait d'autre effet que de plier la verge en portant l'extrémité du gland en arrière, est devenue à peu près complètement rectiligne, au point de permettre aisément l'intromission du pénis et la copulation.

Deux de mes opérés se sont mariés et ont pu remplir à la

satisfaction commune leurs devoirs d'époux. Enfin, fait capital et sur lequel je n'avais pu émettre que des présomptions dans ma première communication, l'un de mes opérés est devenu père peu de temps après son mariage.

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ÉPISPADIAS.

Les méthodes opératoires de Nélaton et de Dolbeau pour la cure chirurgicale de l'épispadias, qui consistaient à recouvrir la face supérieure de la verge avec des lambeaux pris sur la région hypogastrique et sur le scrotum (Fig. 4), fournissaient des

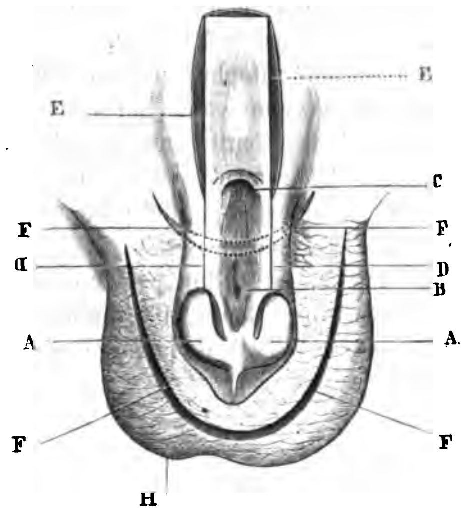


Fig. 4.

résultats absolument imparfaits. Le nouveau canal, formé de lambeaux exclusivement cutanés, présentait des dimensions exagérées et ne rappelait que très grossièrement l'urèthre normal. On pourra s'en convaincre aisément en examinant sur une des planches annexées à ce mémoire un spécimen du résultat obtenu par l'opération de Dolbeau.

Le professeur Thiersch (de Leipzig) (1) réalisa un progrès

(1) Ueber Entstehungweise und operative Behandlung der Epispadie. Archiv der Heilkunde, vol. X, p. 20, 1869.

considérable en formulant comme principe, ainsi que je l'ai fait moi-même pour le traitement de l'hypospadias, de ne procéder à la réparation de l'épispadias que par une série de temps successifs.

Mais ce qui constitue un des traits les plus caractéristiques de la méthode de Thiersch, méthode qui par parenthèse a été fort mal décrite par la plupart des auteurs, c'est la création préalable d'une fistule périnéale destinée à détourner le cours de l'urine.

Je pense que cette opération préliminaire est pour le moins inutile et qu'elle est loin d'être sans inconvénients, attendu que la fistule périnéale artificiellement créée peut être dans la suite très difficile ou même impossible à fermer.

Relativement au procédé autoplastique conseillé par Thiersch pour la réfection du nouveau canal, on peut lui reprocher d'être compliqué et d'une exécution assez difficile.

Je rappellerai très brièvement que ce procédé consiste à réparer, dans un premier temps, la portion balanique du canal par un simple avivement des bords de la gouttière; dans un second temps, la portion pénienne de cette même gouttière est recouverte par deux lambeaux (Fig. 5, 1, 2) pris sur les faces dorsale et latérale de la verge et se recouvrant mutuellement.

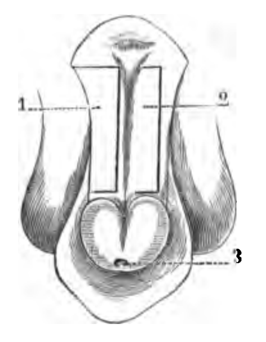



Fig. 5.

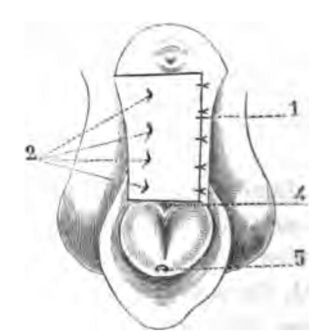


Fig. 6.

La figure 6 montre la manière dont la suture est faite, les fils traversant le lambeau superficiel (2).

Dans un troisième temps Thiersch se sert du prépuce pour

fermer l'ouverture qui existe entre la portion balanique et la portion pénienne (Fig. 6, 4).

Dans ce but, il fait passer le gland à travers une ouverture (Fig. 7, 2, 3), pratiquée à la base du prépuce, lequel vient s'ap-

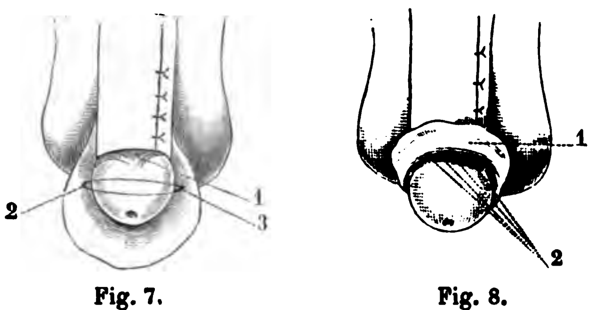


Fig. 7. Fig. 8.

pliquer sur l'ouverture 1 préalablement avivée. Le prépuce est assujetti dans cette nouvelle situation par des sutures (Fig. 8).

Enfin dans un dernier temps l'ouverture épispadienne est fermée par un lambeau emprunté à la paroi abdominale (Fig. 9, 1, 1) renversé sur l'ouverture et recouvert par un second lambeau pris aux parties voisines ainsi que le montre la figure 10.

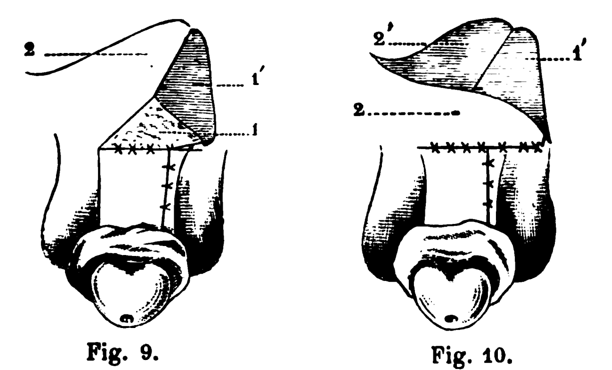


Fig. 9. Fig. 10.

Ce procédé semble avoir fourni à son auteur un résultat infiniment supérieur à celui que donnait l'opération de Nélaton et de Dolbeau. J'ai fait représenter à la fin de ce mémoire l'état des organes génitaux chez l'opéré de Thiersch.

Cependant on remarquera que, sauf dans la portion bala-

nique, le nouveau canal est encore constitué par des lambeaux cutanés recouvrant la gouttière uréthrale.

Or j'estime qu'il est possible, en simplifiant la méthode de Thiersch, d'assurer en même temps au nouveau canal des conditions se rapprochant davantage des conditions normales.

De plus dans la cure de l'épispadias, comme dans celle de l'hypospadias, il importe avant tout, selon moi, de corriger l'incurvation de la verge, qui contrairement à ce qu'on observe pour l'hypospadias existe à la partie supérieure et est quelquefois tellement marquée, que la verge réduite à l'état rudimentaire semble rétractée contre l'ouverture épispadienne et appliquée par sa face supérieure contre le pubis (Fig. 11).

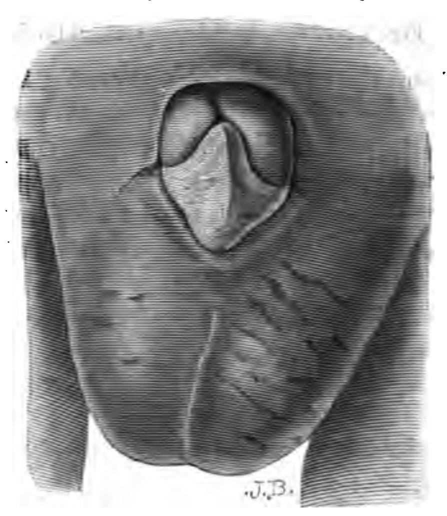


Fig. 11.

Voici, en résumé, comment je conseille de procéder dans le traitement chirurgical de l'épispadias qui peut se diviser en trois temps, comprenant :

1° Le redressement de la verge.

2° La création d'un nouveau canal depuis l'extrémité du gland jusqu'au voisinage de l'ouverture épispadienne laquelle doit rester libre tant que le nouveau canal ne sera pas entièrement constitué.

3° Enfin l'abouchement des deux portions du canal.

1er *Temps : Redressement de la verge.* — Il est quelquefois difficile d'obtenir un allongement et un redressement parfaits de la verge, en raison de l'atrophie notable des corps caverneux à leur partie supérieure. Je m'efforce autant que possible de remplir cette première indication à l'aide de sections simples ou multiples, pénétrant plus ou moins profondément dans les corps caverneux au voisinage du pubis.

J'ai pu constater, d'ailleurs, chez deux de mes opérés que ce redressement de la verge, alors même qu'il était d'abord incomplet, s'effectuait plus tard par suite du développement des organes génitaux.

2e *Temps : Création du nouveau canal depuis l'extrémité du gland jusqu'au voisinage de l'ouverture épispadienne.* — Après avoir usé d'abord pour la confection du nouveau canal de lambeaux cutanés pris sur les parties supérieures et latérales de la verge, comme dans le procédé de Thiersch, je suis parvenu à reconstituer un canal se rapprochant assez notablement des conditions normales, en supprimant toute espèce de lambeaux et en formant à peu près exclusivement ce canal aux dépens des corps spongieux et caverneux de la verge.

Chez les épispades, en effet, les corps caverneux sont écartés l'un de l'autre et réunis par une cloison fibreuse souvent peu épaisse, doublée du bulbe de l'urèthre et de la peau. En déprimant cette cloison de haut en bas, on voit les corps caverneux s'incliner l'un vers l'autre et constituer une fente plus ou moins profonde, capable de loger une sonde, et toute disposée pour former un véritable canal par la réunion au-dessus de la sonde des bords supérieurs de cette fente. Si la profondeur de celle-ci paraît insuffisante, une incision pratiquée sur la ligne médiane permet de l'augmenter au point convenable.

Mon procédé opératoire consiste donc à pratiquer à la face supérieure de la verge, de chaque côté de la ligne médiane et à une distance suffisante de cette ligne, un avivement de forme quadrilatère (Fig. 12 *aa*, *bb*, *a'a'*, *b'b'*), large de un demi-centimètre environ, s'étendant de l'extrémité du gland jusqu'au voisinage de l'ouverture épispadienne. Ceci fait, j'obtiens l'adossement parfait des surfaces avivées à l'aide de la suture

enchevillée à simple fil que j'ai décrite à l'occasion de l'hypo-

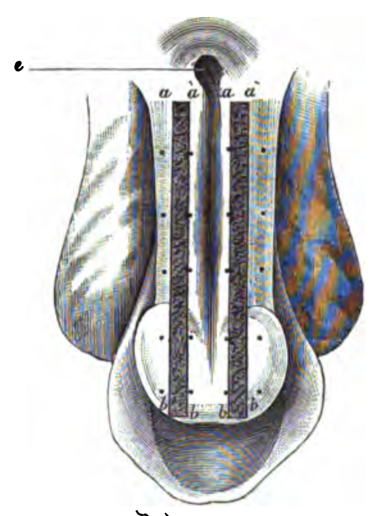
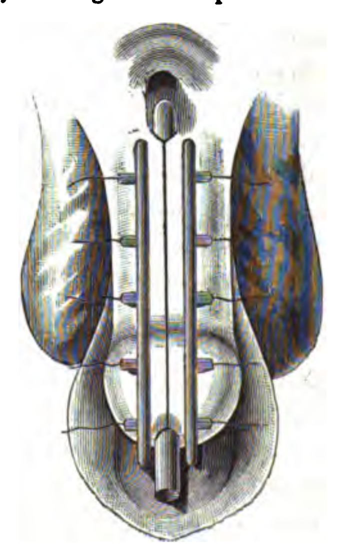


Fig. 12.

spadias (Fig. 13). La figure 14 représentant une coupe de la


Fig. 13.

verge montre comment la suture adosse les parties avivées de la gouttière uréthrale au-dessus de la sonde.

Quoique l'on puisse tenter d'obtenir d'un seul coup la réfection totale du canal depuis le gland jusqu'au voisinage de

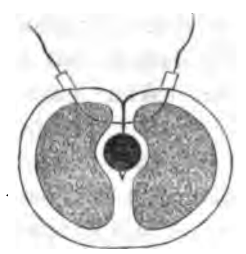


Fig. 14.

l'ouverture épispadienne, je conseille cependant, comme pour la cure de l'hypospadias, de chercher à refaire tout d'abord la portion balanique du nouveau canal dans le même temps où l'on pratique le redressement de la verge. Cette manière de faire a l'avantage, si l'on réussit, de faciliter le second temps qui ne comprend plus alors que la réparation de la portion pénienne du canal, depuis la base du gland jusqu'au niveau de l'ouverture épispadienne.

Je me suis bien trouvé pour la réussite de ce second temps, de l'usage d'une sonde à demeure passant à travers l'ouverture épispadienne et destinée à détourner l'urine qui, sans cette précaution et en raison de l'incontinence que présentent la plupart des épispades, vient constamment baigner les plaies de la face dorsale de la verge et peut empêcher leur réunion.

Avant de procéder au troisième temps, c'est-à-dire à l'abouchement des deux portions du canal, j'ai été conduit chez trois de mes opérés à faire une petite opération complémentaire qui a pour but de perfectionner le résultat, au point de vue de la régularité des formes.

Chez la plupart des épispades, le prépuce présente des dimensions exagérées et constitue à la face inférieure de la verge une sorte de prolongement cutané, très disgracieux, qui pourrait même devenir un obstacle pour le coït. D'autre part, après la confection du nouveau canal par mon procédé, la peau de la face dorsale est extrêmement mince et offre une coloration

rosée, se rapprochant de celle de la muqueuse, et d'un aspect désagréable.

J'ai obvié à la fois à ces deux imperfections en faisant passer le prépuce exubérant au-dessus du gland, ainsi que Thiersch l'avait du reste conseillé dans un but un peu différent, et en m'en servant pour doubler d'une peau normale la face supérieure de la verge. Pour cela, après avoir avivé dans une étendue convenable la face supérieure des corps caverneux, je pratique dans l'épaisseur du prépuce et à la base du gland une large boutonnière à travers laquelle je fais passer ce dernier, puis les deux lames du prépuce étant séparées à l'aide de la dissection sont appliquées sur la face dorsale de la verge. Il suffit de quelques points de suture appliqués sur la couronne du gland pour fixer le prépuce dans cette nouvelle situation.

Cette petite opération complémentaire offre en outre l'avantage de permettre l'occlusion des points qui auraient échappé à la réunion, lors de l'opération antérieure.

3° *Temps : Abouchement des deux portions du canal.*—Lorsque le nouveau canal a été conduit jusqu'au voisinage de l'ouverture épispadienne, celle-ci se présente sous l'aspect d'une fistule infundibuliforme, s'enfonçant profondément derrière le pubis, et dont l'oblitération peut être facilement obtenue sans l'aide d'aucun lambeau.

Il suffit, en effet, de pratiquer un très large avivement que l'on poursuit aussi loin que possible sur les parois de cet infundibulum, puis d'adosser les surfaces opposées à l'aide de quelques points de suture enchevillée. Si la réunion n'est pas complète du premier coup, on peut recommencer pour ainsi dire indéfiniment jusqu'à l'occlusion définitive de la fistule.

Je n'ai pas encore eu de fréquentes occasions d'appliquer cette méthode opératoire au traitement de l'épispadias ; cependant j'ai déjà obtenu un succès complet chez un garçon de 15 ans ; chez un autre sujet de 14 ans il ne persiste plus qu'une fistulette presque imperceptible ; enfin chez un troisième, âgé de 4 ans, il reste encore à fermer l'ouverture épispadienne.

Au point de vue de la restauration des formes extérieures, le résultat obtenu chez le malade actuellement guéri est aussi

satisfaisant que possible (Voy. pl. 2). Depuis trois ans que la cure est achevée (le sujet a aujourd'hui 18 ans) la verge, considérablement développée, ne présente plus la moindre incurvation en haut et sauf quelques cicatrices linéaires qu'on observe sur le gland il serait impossible de soupçonner l'existence antérieure d'un vice de conformation (1). Chez les deux autres malades il persiste encore une légère incurvation de la verge. Mais chez tous le résultat est incomparablement supérieur à celui que donnaient les opérations de Nélaton et de Dolbeau et même celle de Thiersch. Car, au lieu d'un canal formé en grande partie de lambeaux cutanés, j'obtiens un urèthre presque exclusivement constitué par les corps caverneux, c'est-à-dire se rapprochant des conditions normales.

Relativement aux fonctions urinaires, il pourrait subsister encore quelques imperfections que l'opération serait incapable de corriger. On sait que dans l'épispadias complet, c'est-à-dire se prolongeant jusqu'à la symphyse pubienne, il y a une incontinence d'urine qui résulte d'un défaut d'occlusion du col vésical, soit que la fissure se prolonge jusqu'à ce niveau, soit que la contractilité des muscles constricteurs se trouve insuffisante pour fermer le col de la vessie.

Dans la première hypothèse, l'opération ne pourrait évidemment empêcher l'incontinence, mais il deviendrait possible d'en atténuer les effets en exerçant une compression directe sur la verge, avec un anneau élastique par exemple.

Mais il semble que, dans certains cas au moins, l'incontinence des épispades doive être rapportée à un défaut de contractilité des muscles constricteurs du col vésical, susceptible d'être guéri par l'opération.

Chez mes trois opérés, en effet, l'incontinence d'urine s'est rapidement améliorée dès les premières opérations, comme si le contact de la sonde avait réveillé la contractilité musculaire du col vésical. De continue qu'elle était auparavant, cette incontinence est devenue d'abord intermittente, et chez le jeune homme

(1) Ce malade a été présenté tout récemment à la Société de chirurgie et le résultat contrôlé par mes collègues.

de 18 ans dont la cure est achevée depuis trois ans, elle a complètement disparu. Il conserve ses urines le jour et la nuit; la miction s'opère à volonté et l'urine est projetée avec force. Le second malade, âgé de 14 ans, quoique n'ayant plus d'incontinence vraie, laisse encore échapper involontairement quelques gouttes d'urine.

Enfin chez le seul malade qui puisse me fournir des renseignements à cet égard, les fonctions génitales s'exécutent normalement.

En terminant, je rappellerai le précepte que j'avais cru devoir formuler à l'occasion du traitement chirurgical de l'hypospadias concernant l'âge auquel il convient d'opérer.

J'ai donné le conseil de pratiquer aussitôt que possible les deux premiers temps de l'opération, c'est-à-dire le redressement de la verge et la formation du nouveau canal jusqu'au voisinage de l'ouverture hypospadienne, mais de retarder le dernier temps opératoire, c'est-à-dire l'abouchement des deux portions du canal, jusqu'à l'âge de raison, afin que le sujet puisse prêter au chirurgien un concours intelligent et utile.

L'expérience n'a fait que me confirmer dans cette opinion, et plus encore dans le traitement chirurgical de l'épispadias que dans celui de l'hypospadias, je conseille de proscrire toute tentative d'abouchement des deux portions du canal avant l'âge de raison.

Explication des figures.

PLANCHE I.

Fig. 1. — Résultat de l'opération de Delbeau.

Fig. 2. — Résultat de l'opération de Thiersch.

PLANCHE II.

Fig. 1. — Jeune homme de 15 ans. — Etat des parties avant toute opération.

Fig. 2. — Résultat trois ans après la cure complète.

Fig. 3. — Jeune homme de 14 ans. — Etat des parties avant toute opération.

Fig. 4. — Même sujet, la verge étant attirée en bas pour montrer la gouttière de la face supérieure. Le prépuce est très développé.

Fig. 5. — Résultat opératoire récent. Il persiste encore sur le gland une petite fistulette presque imperceptible qui ne se voit pas sur le dessin.

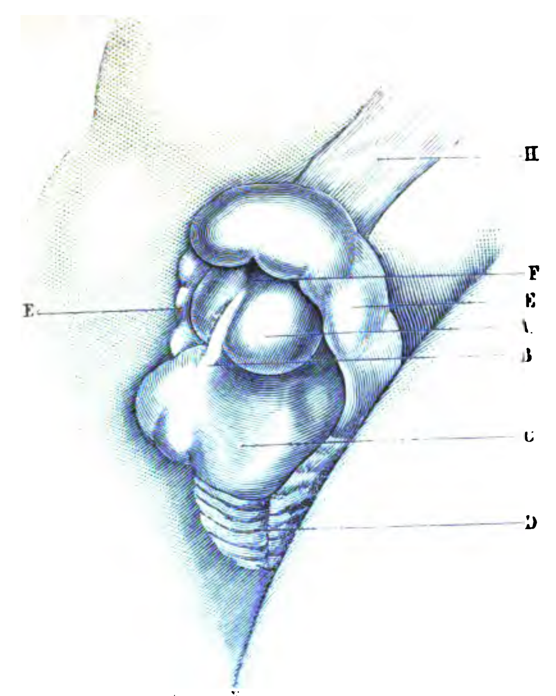


Fig. 1.



Fig. 2.

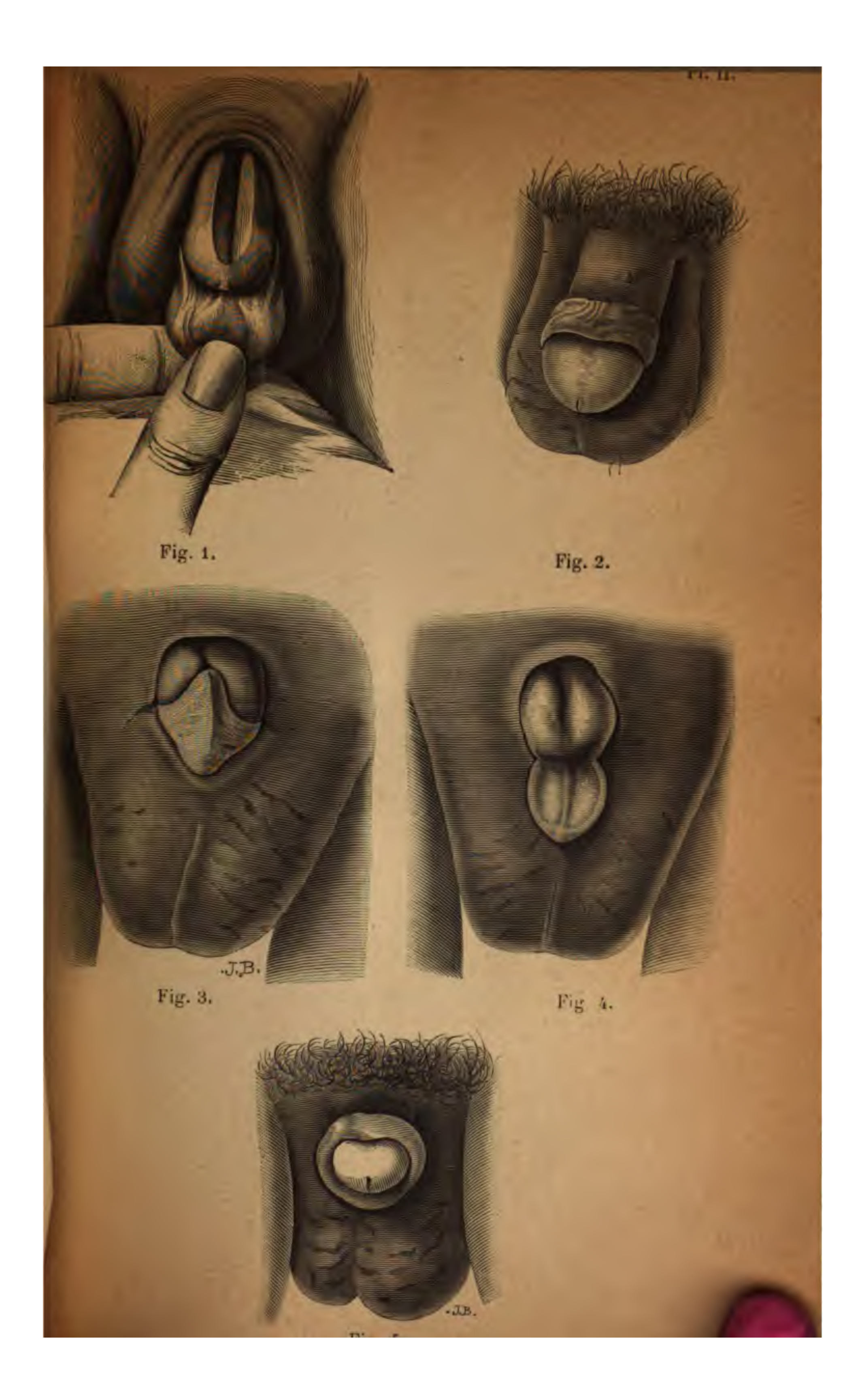


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

RECHERCHES ANATOMIQUES ET CLINIQUES SUR L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE DE LA NÉPHRITE INTERSTITIELLE,

Par le Dr M. DEBOVE,
Agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre,
et le Dr M. LETULLE, interne des hôpitaux.

L'hypertrophie cardiaque dans les néphrites n'avait pas échappé à la sagacité de Bright; elle a surtout été étudiée depuis le mémoire fameux de Traube (1).

Longtemps en France, elle fut niée par nombre de cliniciens distingués, parce qu'on confondait (s'il nous est permis d'adopter cette formule incorrecte mais si explicite) le rein cardiaque avec le cœur rénal, et aussi parce qu'on cherchait l'hypertrophie du cœur dans toutes les néphrites, alors qu'elle est l'apanage presque exclusif de la néphrite interstitielle. Aujourd'hui les discussions portent seulement sur le mécanisme, la pathogénie des hypertrophies. Bien des hypothèses ont été émises à cet égard, nous les rappellerons brièvement.

D'après Bright (2) deux hypothèses étaient plausibles : ou bien le cœur irrité par un sang altéré se contracte avec plus d'énergie, ou bien, sous l'influence du même excitant, les artérioles se contractent et obligent ainsi le muscle cardiaque à une énergie plus grande pour faire pénétrer le sang dans les réseaux capillaires.

Traube soutenait que le tissu conjonctif du rein en comprimant

(1) Traube. — Gesammelte Beiträge, t. II. Berlin, 1871.

P. 290. — Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten.

P. 421. — Nachträgliche Bemerkungen uber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten.

P. 924 et 955. — Ein Fall von Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikels.

P. 976. — Ueber Hypertrophie des linken Herzkammer and über Nierenschrumpfung.

(2) Bright. — Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. — Guy's hospital Reports, t. I, p. 338, 1836.

ou détruisant les vaisseaux créait un obstacle au cours du sang, d'où hypertrophie du cœur.

MM. Gull et Sutton (1) dans leur mémoire remarquable, sur lequel nous aurons à revenir, développent cette idée que l'obstacle existe non pas seulement dans le rein, mais dans toutes les artérioles qui présentent une altération spéciale diminuant leur élasticité (arterio-capillary fibrosis).

Toutes ces théories soulèvent de graves objections. On ne conçoit guère avec les théories humorales, que Bright avait d'ailleurs émises avec une réserve que n'ont pas observé ses successeurs, on ne conçoit guère, disons-nous, que des affections rénales autres que la néphrite interstitielle n'aient aucun retentissement sur le cœur. Ces affections cependant doivent produire les mêmes altérations de la crase sanguine.

Il suffit, pour combattre la théorie de Traube, de rappeler que la ligature d'artères d'un calibre égal ou même supérieur à celui de l'artère rénale n'amène aucun changement de volume du muscle cardiaque.

La théorie de Gull et de Sutton est d'autant plus séduisante qu'elle repose sur un fait incontestable, une lésion des artérioles; nous ne croyons cependant pas devoir l'adopter. En effet, la constitution anatomique et par conséquent le rôle physiologique des grosses et des petites artères sont absolument différents. Les grosses artères (l'aorte et ses branches principales) ne renferment que peu d'éléments musculaires et de nombreux éléments élastiques ; elles servent à conduire le sang à la périphérie, et aussi, à cause de leur élasticité, elles jouent le rôle d'un ressort; elles transforment le mouvement du sang lancé par le ventricule gauche en un mouvement continu. Lorsque l'élasticité de ces vaisseaux est diminuée ou a disparu, comme dans l'athérome, il y a obstacle au cours du sang et hypertrophie suivant un mécanisme bien connu. Or, dans la néphrite interstitielle, les grosses et les moyennes artères sont saines (abstraction faite de lésions athéromateuses incon-

(1) Gull et Sutton. — On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. (Arterio capillary fibrosis.) — Medico-chirurgical Transactions. 1872, vol. LV, p. 273.

stantes) : les lésions portent presque exclusivement sur les artérioles. Celles-ci pauvres en tissu élastique sont très riches en fibres musculaires, elles servent surtout à régler les circulations locales. On conçoit facilement que leur altération ait une grande influence sur la répartition du sang dans les viscères auxquels elles vont se distribuer, mais plus difficilement qu'elles puissent retentir sur l'organe central de la circulation.

Nous venons de rappeler les trois théories principales, nous ne pourrions, sans donner à notre travail une extension trop considérable, exposer toutes celles qui ont été émises. Nous dirons seulement qu'aucune d'elles ne nous a paru rendre compte d'une façon suffisante de la concomitance de l'affection rénale et de l'affection cardiaque. Pour nous, l'une n'est pas sous la dépendance de l'autre, mais elles sont toutes deux les coeffets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse. Le développement de tissu conjonctif qui caractérise la néphrite interstitielle n'est pas limité au rein : les recherches de Gull et Sutton, pleinement confirmées par les nôtres, montrent qu'il peut être observé dans divers organes. Il atteint son maximum de développement dans le cœur et le rein ; aussi leurs lésions ont-elles presque exclusivement attiré l'attention des pathologistes. Avant d'aborder le côté théorique de la question, exposons les faits.

Dans la néphrite interstitielle, on observe des lésions du tissu conjonctif cardiaque qui est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal. Notre affirmation est basée sur l'examen macroscopique et microscopique de sept cœurs hypertrophiés. Le nombre de nos observations est bien plus considérable; mais nous avons éliminé toutes celles dans lesquelles les valvules n'étaient pas absolument saines.

La sclérose du cœur est difficile à reconnaître à l'œil nu; cependant elle est parfois assez évidente pour être reconnue, sans l'emploi d'aucun réactif, dans l'épaisseur des piliers du ventricule gauche, où elle atteint son maximum. Différents procédés peuvent la mettre en relief. On fait durcir un cœur dans l'acide chromique faible, puis on sectionne un des piliers gauches dans le sens vertical, les parties musculaires sont brunes, colo-

rées par le réactif, les parties fibreuses restent blanches. Ce procédé est analogue à celui employé pour reconnaître des légères scléroses de la moelle. En pareille circonstance les parties sclérosées contrastent également par leur coloration blanche sur les parties saines qui sont d'une teinte plus foncée, d'où un aspect tigré.

On peut encore employer un autre procédé, indiqué par M. le professeur Bouchard pour étudier les lésions de la moelle. Après avoir fait durcir les piliers cardiaques (acide chromique, picrique, alcool, etc.), on en fait une section nette, puis on met quelque temps la surface ainsi obtenue au contact du carmin qui colore plus fortement les parties où le tissu conjonctif existe en proportion anormale.

Nous insistons sur ces procédés parce qu'ils permettront à tous de vérifier les faits que nous avançons, sans avoir recours à des recherches histologiques toujours longues et qui exigent des connaissances spéciales.

L'étude histologique des piliers cardiaques est facile à faire. Nous les mettons vingt-quatre heures dans l'acide chromique faible, quarante-huit heures dans une solution de gomme, puis quarante-huit heures dans l'alcool. On pratique ensuite des coupes fines, en ayant soin de les faire perpendiculairement à l'axe du pilier. Toutes les fibres étant parallèles se trouvent coupées perpendiculairement à leur axe. On colore au carmin par le procédé habituel et on examine dans la glycérine.

Il est alors facile de reconnaître que les travées conjonctives qui séparent les fibres musculaires présentent une épaisseur beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Ces travées ont une résistance telle qu'en frappant la coupe avec le pinceau perpendiculairement à sa surface, on peut chasser les éléments musculaires, le stroma conjonctif est isolé et on se rend compte de son développement exagéré. En d'autres points, ce tissu est encore bien plus développé; il forme de véritables plaques fibreuses d'étendue et de configuration variables, au milieu desquelles apparaissent des fibres musculaires en voie d'atrophie. De ces dernières, les unes sont de volume presque

normal, d'autres très atrophiées, d'autres enfin sont réduites à un point rouge, coloré par le carmin.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit d'une hypertrophie ne portant pas seulement sur le tissu musculaire, mais simultanément sur le tissu conjonctif; mais ce dernier a présenté un développement trop considérable pour admettre cette hypothèse, et d'ailleurs elle est encore réfutée par l'existence des plaques scléreuses où les fibres musculaires sont comme étouffées par le tissu conjonctif.

Des lésions identiques s'observent dans la paroi du ventricule gauche; elles y sont un peu moins avancées, mais suffisamment nettes pour qu'il soit impossible de ne pas constater leur existence; nous les avons également observées dans l'épaisseur de l'oreillette gauche, du ventricule droit, de l'oreillette droite. Elles sont peu marquées dans le cœur droit, surtout sur les pièces recueillies à une époque encore peu avancée de la maladie; à cette période, les lésions paraissent presque exclusivement limitées au ventricule gauche (1).

La néoformation conjonctive débute par les vaisseaux; c'est d'abord une périartérite, puis cette lésion progressant, il devient difficile de reconnaître exactement son point de départ. Aussi est-il bon, pour élucider cette question, de choisir les coupes où les altérations ne sont pas encore trop avancées. Autrement dit, la sclérose cardiaque, comme la sclérose rénale, a une origine vasculaire; Gull et Sutton n'ont fait que signaler les altérations du cœur dans la phrase suivante: « Nous avons étudié, disent-ils, cette altération sur les artérioles des reins, de la peau, de l'estomac, de la rate, des poumons, du cœur, de la rétine, etc... »

(1) La sclérose que nous venons de décrire nous paraît appartenir exclusivement à l'hypertrophie cardiaque liée à la néphrite interstitielle, ou plus exactement, nous ne l'avons observée en aucune autre circonstance. L'un de nous (M. Letulle) a décrit des lésions conjonctives dans les hypertrophies d'origine valvulaire, elles sont toujours peu accentuées, et une planche de son travail où elles sont très étendues a été dessinée d'après une coupe de cœur brightique. — Comparez M. Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse Paris, 1879.

Pour nous, la lésion conjonctive cardiaque est bien plus considérable que ces auteurs ne l'ont cru, et nous lui attribuons une importance pathogénique capitale.

La périartérite existe dans nombre d'organes, mais dans certains d'entre eux elle trouve un terrain plus favorable : dans le rein, d'où une néphrite interstitielle; dans le cœur et plus spécialement dans le ventricule gauche, d'où une sclérose de cet organe.

Il nous paraît rationnel d'admettre que l'hyperplasie conjonctive est la cause de l'hypertrophie musculaire. Elle gêne l'action des fibres musculaires; celles-ci obligées de se contracter plus énergiquement s'hypertrophient par un mécanisme analogue à celui qui est généralement admis pour les affections cardiaques d'origine valvulaire. La différence serait dans le siège de l'obstacle valvulaire, c'est-à-dire cavitaire, dans un cas, et intra-pariétal dans l'autre. Comme dans les hypertrophies qui reconnaissent pour cause une lésion mitrale, les lésions ne se limitent pas, chez les sujets que nous étudions, au ventricule gauche; elles s'étendent également aux diverses cavités du cœur : à l'oreillette gauche, d'où dilatation et hypertrophie de ce réservoir; au poumon, d'où congestion et œdème pulmonaire; et enfin au cœur droit. Ce dernier est atteint primitivement, comme nous l'avons dit plus haut; il présente en effet des lésions scléreuses, mais beaucoup moins prononcées; il l'est aussi secondairement, comme dans les cas d'affection mitrale, lorsque le cœur gauche commence à faiblir et à se laisser distendre par le sang.

Quoiqu'il y ait deux causes de lésions du cœur droit celles-ci sont toujours moins prononcées que celles du cœur gauche; elles manquent même complètement si le malade n'arrive pas à la période de sa maladie que nous pourrions appeler asystolique, s'il meurt, d'urémie par exemple, avant que les lésions du cœur soient arrivées à leur terme.

Cette extension des lésions au cœur droit n'est généralement pas acceptée par les auteurs français qui semblent croire que le cœur gauche est seul affecté. Ces altérations étaient pourtant connues de Bright, ainsi qu'on pourra s'en assurer en parcou-

rant le tableau de cent observations joint à son mémoire. Nous trouvons également des exemples d'hypertrophies totales du cœur rapportées par Traube, et Bamberger fait à la théorie de Traube l'objection suivante : « On ne peut expliquer dans la théorie de Traube, dit ce clinicien, l'hypertrophie et la dilatation concomitante du cœur droit (1). » Ces faits ne pouvaient échapper à la sagacité de notre excellent ami M. Rendu (2). « Pour peu, écrit-il dans son remarquable travail, que l'affection soit de longue date, l'hypertrophie ne s'en tient pas là et tout le cœur participe à la dilatation du ventricule : il devient énorme et les oreillettes notamment sont presque aussi distendues que dans le cas le plus prononcé de rétrécissement mitral. C'est en un mot le type des hypertrophies simples du cœur. »

Ces altérations du cœur n'ont pas seulement une importance anatomique, elles ont une grande valeur clinique qui, nous l'espérons, n'échappera pas après la lecture de nos observations. On dit en effet la néphrite interstitielle caractérisée par la polyurie, une albuminurie légère, des œdèmes passagers et peu prononcés, etc., caractères que l'on oppose à ceux de la néphrite parenchymateuse qui s'accuse par une diminution de la quantité des urines, des œdèmes considérables, une albuminurie intense, etc.

Cette symptomatologie de la néphrite interstitielle n'est plus exacte pour la période ultime de la maladie. Comme dans les affections du cœur d'origine valvulaire, les phénomènes cardiaques sont peu apparents au début grâce à une hypertrophie compensatrice, mais ultérieurement le cœur faiblit, d'où deux périodes : la période rénale, la période cardiaque.

Nous ne voudrions pas qu'on exagérât l'importance de cette distinction, qu'on pût croire que, dès le début, le cœur n'est pas touché. Telle n'est pas notre opinion ; nous avons seulement voulu indiquer que l'état du rein attire surtout l'attention du

---

(1) Bamberger. — Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. — Sammlung klinischer Vorträge. N. 173. Leipzig, 1879.

(2) H. Rendu. — Etude comparative des néphrites chroniques. Thèse d'agrégation, Paris, 1878, p. 130.

médecin à cette époque, et que si la mort survient à cette époque, c'est ordinairement par le fait d'accidents urémiques. Ultérieurement, les lésions cardiaques dominent la scène qui rappelle tout à fait celle de l'asystolie d'origine valvulaire. Certains sujets présentent d'emblée des phénomènes cardiaques très accusés, et chez eux par conséquent l'ordre des deux périodes indiquées paraît renversé. M. le professeur Bouchard nous a dit avoir observé plusieurs faits de ce genre et nous en rapporterons un qui nous est personnel.

Passant en revue les différents symptômes observés chez nos malades, on peut montrer la grande ressemblance qu'ils ont présentée avec ceux des sujets atteints d'affection valvulaire et notamment d'affection mitrale.

1° *Palpitations.* — Les palpitations sont fréquentes, pénibles, reviennent par accès. Ce phénomène a déjà été signalé, particulièrement par M. Lecorché (1). «Il nous a été permis, dit-il dans son excellent traité, d'observer plusieurs fois des malades atteints de néphrite interstitielle et chez lesquels l'hypertrophie cardiaque était loin d'être à l'état latent. Il y a plus, c'est que les palpitations qu'elle provoquait constituaient pour ces malades, surtout la nuit, une véritable torture. Ces palpitations, contrairement à l'opinion de Traube, sont parfois si prononcées, qu'elles attirent à elles seules toute l'attention du malade, qui se croit affecté d'une maladie de cœur. » M. Bartels (2) dit n'avoir jamais observé de palpitations donnant lieu à des sensations aussi pénibles, nos observations montreront que le mot torture employé par M. Lecorché n'a rien d'exagéré.

2° *Irrégularités et intermittences du cœur.* — Elles sont reconnues à l'examen du cœur ou du pouls. Elles deviennent l'occasion d'erreurs de diagnostic. On est tenté de croire à l'existence d'une affection mitrale sans souffle, ou du moins dont le souffle a disparu, par le fait de l'asystolie.

(1) Lecorché. — Traité des maladies des reins. Paris, 1875, p. 397.

(2) Bartels. — Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Leipsig, 1875, p. 379.

3° *Œdème et congestion pulmonaires.* — Leur existence paraîtra naturelle après ce que nous avons dit de l'état des cavités droites du cœur. Si on consulte les tableaux de Bright (1), on verra que dans tous les cas où des lésions prononcées du cœur ont été relevées, on a également noté de la congestion et de l'œdème pulmonaire.

4° *Dyspnée.* — Elle est très intense, angoissante, elle tient à la fois aux lésions du cœur et aux lésions pulmonaires qui en sont la conséquence. Fréquemment elle a été rapportée à l'urémie, comme l'a fait M. Perrineau auquel nous empruntons plusieurs observations. Nous ne concevons guère comment chez un sujet qui a des lésions cardiaques et rénales on attribue exclusivement la dyspnée à ces dernières, alors qu'elle se présente avec des caractères identiques à ceux que nous avons l'habitude d'observer dans les maladies du cœur.

5° *Foie cardiaque.* — La plupart des malades que nous avons observés ont eu une douleur de la région de l'hypochondre droit, devenant évidente par la pression; à l'autopsie on trouvait un foie muscade. Ces lésions n'ont pas été signalées par les auteurs. Bright dit que le foie est sain ou bien qu'il présentait un état moucheté « tenant à une disposition irrégulière du sang, condition si fréquemment observée lorsqu'il existe dans la poitrine un obstacle au cours du sang. »

L'état du foie permet à lui seul de faire le diagnostic de la maladie et de la période à laquelle elle est arrivée.

On reconnaît l'existence d'une sclérose périlobulaire, ordinairement limitée aux espaces et n'envahissant pas les fissures (nomenclature de Kiernan) (2). Cette sclérose est due à la périartérite de la néphrite interstitielle. Nous n'avons jamais rencontré ces lésions que dans le foie de sujets atteints de néphrite interstitielle. Nous croyons qu'elles suffiraient pour établir le diagnostic de cette maladie.

---

(1) Loc. cit.

(2) Voir à ce sujet Charcot. Leçons sur les maladies du foie. Paris, 1877, p. 8.

L'examen du foie permettrait encore de dire que le mal est arrivé à la période cardiaque, puisque le foie présente tous les caractères du foie muscade.

Autour de la veine centrale du lobule on observe aussi un certain degré de sclérose, mais nous ne saurions l'attribuer à la même cause que la péri artérite puisqu'il est fréquent de la rencontrer dans les congestions du foie consécutives aux affections valvulaires du cœur.

6° *Œdème et ascite.* — L'œdème de la néphrite interstitielle est ordinairement fugace et peu prononcé, il est surtout marqué aux joues et aux paupières. A la période cardiaque on voit les malléoles se tuméfier, puis l'enflure gagner les jambes, les cuisses, le scrotum, la verge, l'abdomen. C'est en un mot la marche ascendante des œdèmes cardiaques. L'ascite est parfois assez abondante pour nécessiter une ponction. L'hydrothorax à des degrés divers est observé chez presque tous les malades.

7° *Diminution de la sécrétion urinaire.* — Dans le cours de la néphrite interstitielle la quantité d'urine excrétée augmente et atteint souvent le chiffre de 2,500 à 3,000 grammes; elle baisse à la période cardiaque, elle varie de 500 à 1,000 grammes par vingt-quatre heures.

8° *Albuminurie.* — L'albumine est peu abondante dans l'urine des sujets atteints de néphrite interstitielle. Elle existait en forte proportion chez les malades que nous avons observés parce qu'il y avait une cause cardiaque surajoutée à la cause rénale.

Les observations sur lesquelles est basé notre travail sont nombreuses; nous en citerons seulement quelques-unes. Elles sont par bien des côtés incomplètes, parce qu'elles ont été recueillies sans idée préconçue, à une époque où nous n'avions nullement l'idée d'entreprendre un travail sur la néphrite interstitielle. Nous ne publions que celles où le cœur a pu être examiné, grâce à cette circonstance que des fragments de cœur ou l'organe tout entier avaient été conservés dans notre laboratoire.

Obs. I (empruntée à la thèse de M. Perrineau (1), résumée).

Antoine F.., peintre, entre à l'hôpital le 28 février 1878. Malade depuis un an, son mal a commencé par des accès de dyspnée.....

A son entrée (février) nous trouvons un homme pâle, la face un peu bouffie, les paupières rouges et molles ; les pieds sont œdématiés et l'œdème remonte un peu au-dessus des malléoles, le pouls est petit, faible, rien d'anomal à la percussion et à l'auscultation du thorax. La matité précordiale est un peu exagérée ; à l'auscultation on ne perçoit aucune altération des bruits normaux ; bruit de galop. Les urines sont abondantes, pâles ; traitées par l'acide nitrique et la chaleur elles laissent déposer une notable proportion d'albumine ; la proportion d'urée est diminuée.

Quantité d'urine par 24 heures	2,500 grammes.
Albumine.	1 gr. 30
Urée	14 grammes.

Réaction acide.

.... 1 juillet. — *L'œdème longtemps limité aux pieds a envahi les membres inférieurs jusqu'aux genoux* ; par contre, on n'observe plus guère d'œdème des paupières..... Les *urines moins abondantes* sont toujours albumineuses.

Quantité par 24 heures	800 grammes.
Quantité d'albumine.	2 —
Quantité d'urée	12 gr. 50

Densité 1017.

Réaction acide.

.... La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, les battements sont fréquents, tumultueux.....

16 juillet. Il est assis sur son lit le corps penché en avant, la respiration très fréquente, haletante ; la lèvre inférieure est pendante, la bouche ouverte ; il s'en écoule une bave spumeuse, filante ; la trachée et probablement les grosses bronches sont remplies de mucosités qui, au passage du courant d'air de l'inspiration et de l'expiration produisent de gros râles qu'on entend à distance et qui rendent impossible toute tentative d'auscultation. Le pouls est tellement faible, filiforme, dépressible qu'il est très difficilement perçu. Les injections de morphine sont impuissantes à ramener le calme. Le malade re-

(1) Perrineau. — Contribution à l'étude de la dyspnée urémique. Thèse, Paris, 1879.

garde autour de lui d'un air anxieux; il ne répond que par signes aux questions qui lui sont faites et qu'il semble cependant comprendre. La peau est froide; les mains et les *lèvres* sont légèrement cyanosées.

Le soir, mort.

Autopsie. — Le foie pèse 1,290 grammes; à la coupe il a l'aspect du *foie muscade.*

Les deux reins sont petits; le droit à sa capsule épaissie, adhérente, il se déchire par places lorsqu'on veut détacher cette capsule; il est friable en certains endroits, plus spécialement dans sa portion centrale, dur et résistant dans d'autres; il pèse 93 grammes. Le rein gauche offre des altérations analogues; la capsule est un peu moins épaissie; il est un peu congestionné par places et pèse 98 grammes. Dans chacun de ces deux organes on trouve les lésions de la néphrite parenchymateuse et celles de la néphrite interstitielle (1).

Le cœur couleur de feuille morte est très volumineux; il pèse 650 gr. Rien d'anomal dans ses cavités; *aucune lésion d'orifice;* quelques caillots fibrineux dans le ventricule droit dont les parois sont un peu amincies; l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, à sa partie moyenne, dépasse 2 centimètres et demi.

L'histoire de ce malade est empruntée à la thèse de M. Perrineau, elle a été par conséquent rédigée en dehors de toute idée préconçue, ou plutôt l'idée de l'auteur était de tout attribuer à la lésion rénale, et notamment de rapporter la dyspnée à une intoxication urémique.

Chez ce malade, que nous avons longtemps suivi, la dyspnée nous paraît reconnaître une origine cardiaque. Le poids du cœur (650 gr.) rend sa lésion bien évidente. Des fragments des piliers ventriculaires gauches ont été conservés dans notre laboratoire; examinés au microscope, ils présentaient au plus haut degré l'altération scléreuse que nous avons décrite.

Remarquons la marche spéciale de l'œdème qui, débutant par les membres inférieurs, remonte peu à peu à la façon d'un œdème cardiaque. A une période antérieure (période rénale) on avait observé une légère bouffissure de la face, bouffissure qui

(1) Nous n'avons pas voulu changer le texte de M. Perrineau, mais ayant nous-mêmes examiné les reins nous avons trouvé seulement des lésions de néphrite interstitielle.

disparut à la période ultime, quand l'enflure des parties déclives acquit des proportions considérables.

L'examen de l'urine aux deux périodes n'est pas moins instructif. D'abord plus abondante (2500 gr.), elle diminue ensuite (800 gr.); d'abord peu albumineuse (1 gr. 30), elle contient ensuite une plus grande quantité d'albumine (2 gr.).

Notons en dernière ligne le foie muscade.

L'observation suivante est encore empruntée à la thèse de M. Perrineau. Nous la rapportons d'autant plus volontiers qu'il s'agit d'une malade que nous avons également observée et suivie; que nous avons, lors de l'autopsie, conservé dans notre laboratoire des fragments du cœur sur lesquels nous avons pu étudier les altérations du muscle cardiaque précédemment décrites.

Obs. II (empruntée à la thèse de M. Perrineau, résumée).

Pétronelle D..., 49 ans, journalière, entrée à l'hôpital le 22 mars 1878.

..... C'est vers le milieu de l'année 1877 que sa santé est devenue chancelante. Sans cause appréciable il est survenu de l'essoufflement; l'ascension d'un escalier, une marche un peu accélérée provoquent souvent une opression assez intense. Pas de douleur en aucun point de la cage thoracique, pas de toux, pas d'expectoration; la voix conserve son timbre normal; quelques palpitations accompagnent la gêne respiratoire. Tous les autres systèmes sont restés indemnes.....

Cet état a persisté jusqu'à environ un mois avant l'entrée de cette femme à l'Hôtel-Dieu. Dans les premiers jours de mars, elle s'aperçut pour la première fois que ses jambes enflaient; elle fut aussitôt obligée de cesser tout travail. La dyspnée devenait plus intense, et l'œdème, gagnant de proche en proche, ne tardait pas à envahir les membres inférieurs dans leur entier.

Le 22 mars (jour de l'entrée) l'état est assez alarmant. Le décubitus horizontal est impossible. Elle est assise sur son lit, le thorax soutenu par plusieurs oreillers; la dyspnée est extrême. Les efforts d'inspiration sont profonds; le thorax est soulevé en totalité; les côtes supérieures se soulèvent plus que les inférieures.

Les téguments ont conservé leur coloration normale; pas de teinte cyanique du cou, de la face ou des extrémités. Pas de modification de

la température. Le pouls est lent, régulier, un peu dur sous le doigt, comme si la tension artérielle se trouvait exagérée. Il n'y a jamais eu d'hémorrhagie d'aucune sorte. *Les membres inférieurs sont œdématiés dans toute leur étendue:* la peau est blanche. tendue, luisante ; une légère pression du doigt y détermine une empreinte assez longtemps persistante.....

L'œdème a envahi la paroi abdominale, mais il n'y a pas d'ascite ou en si faible quantité qu'elle passe inaperçue : la circulation veineuse collatérale de l'abdomen n'est pas développée. Les membres supérieurs sont œdématiés au niveau de la face dorsale de la main et du poignet. Dans les autres parties du corps on ne trouve pas de trace d'œdème, sauf peut-être au niveau des joues qui sont tremblantes, mais dont les téguments ont conservé leur coloration normale. Pas de bouffissure palpébrale, la malade ne se rappelle pas s'être jamais réveillée avec les paupières enflées..... Hydrothorax.

..... Bruit de galop au cœur.

Rien d'anormal dans les autres organes..... Les urines sont pâles ; traitées par la chaleur et l'acide nitrique elles donnent un précipité blanchâtre floconneux, peu abondant ; le dosage de l'urée fait par M. Valmont donne une proportion de 16 gr. par vingt-quatre heures. Il n'est pas possible de savoir si, depuis l'apparition de ces phénomènes d anasarque, la quantité des urines à diminué ; la chose est peu probable vu l'abondance de la sécrétion dans les premiers temps du séjour à l'hôpital, 3,500 gr. environ.

Prescription : régime lacté ; préparation de digitale.

Sous l'influence de ce traitement les phénomènes ne tardent pas à s'amender. Peu à peu l'œdème des parois abdominales disparaît et presque en même temps celui des membres inférieurs et supérieurs ; l'hydrothorax se résorbe en partie et la dyspnée diminue d'intensité, mais sans jamais disparaître complètement, elle constitue le phénomène dominant de la maladie.

Les mois de mai et juin passent sans que cette anhélation s'améliore ; il survient parfois des accès d'oppression tellement intenses que la malade croit asphyxier ; puis l'accès passe et laisse toujours après lui un état dyspnéique qui rend souvent le sommeil impossible. On a recours aux injections de morphine qui procurent du soulagement et du sommeil, mais qui ont l'inconvénient de produire des vomissements qui cessent en effet lors qu'on les suspend ; ces vomissements n'ont jamais présenté de caractères particuliers, point d'odeur spéciale ; l'analyse n'en a pas été faite.

L'urine de vingt-quatre heures est réduite à 600 *gr.* La *quantité d'albumine a considérablement augmenté ;* urée 12 gr. en vingt-quatre heures.

La malade, malgré ses réclamations, est toujours soumise au régime lacté.

15 juillet. Toujours pas de souffle à l'auscultation du cœur ; le bruit de galop ne s'entend presque plus. L'urine est pâle, décolorée : la quantité excrétée par vingt-quatre heures oscille entre 1,250 et 1,500 grammes ; traitée par la chaleur et l'acide nitrique elle donne un *précipité* tellement *abondant* qu'il reste à peine dans l'éprouvette une légère couche de liquide. Ce précipité est floconneux, blanc, à teinte légèrement rosée.

La proportion d'urée en vingt-quatre heures est de 14 grammes....

Mort en octobre.

M. Perrineau ne donne pas les résultats de l'autopsie qui fut faite par l'un de nous au mois d'octobre. Il y avait hypertrophie et dilatation du cœur, lésions marquées des deux côtés mais prédominantes du côté gauche. Il n'y avait pas de lésions valvulaires. L'ascite était considérable et le foie cardiaque. Des fragments du cœur ont été conservés ; examinés soigneusement ils présentaient des lésions scléreuses très marquées.

Dans l'histoire de cette malade nous trouvons encore des troubles de la sécrétion urinaire correspondant aux deux périodes de la maladie.

La quantité d'urine de 3,500 grammes au début tombe ultérieurement à 800 grammes. Elle remonte un peu il est vrai à un moment où l'œdème diminue, ce qui est absolument naturel.

L'albumine, d'abord peu abondante, finit par exister en proportion telle que l'urine étant traitée par la chaleur ou l'acide nitrique, il reste dans l'éprouvette à peine une légère couche de liquide.

Les palpitations étaient fréquentes et pénibles.

Il y avait une dyspnée très intense que M. Perrineau a cru devoir rapporter à l'urémie, uniquement parce que la malade avait une lésion rénale, mais n'avait-elle pas également une lésion cardiaque ?

Si on remarque la marche de l'œdème, l'ascite, les lésions du foie constatées à l'autopsie, on reconnaîtra qu'il y a tout autant de raisons de soutenir que cette malade a succombé à une affection cardiaque, que de prétendre qu'elle a succombé à une affection rénale.

L'observation suivante a été recueillie par l'un de nous alors qu'il avait l'honneur de suppléer M. le professeur Sée à l'Hôtel-Dieu.

Obs. III.

X... entre salle Saint-Joseph, service de M. le professeur Sée. Malade depuis un an, a déjà été dans plusieurs services où on l'a déclaré atteint de néphrite interstitielle. Lorsque nous le voyons pour la première fois, en août 1879, nous constatons l'existence d'un œdème considérable, ayant débuté au dire du malade par les malléoles, envahissant les membres inférieurs, le scrotum, la verge (qui a disparu dans la tumeur scrotale) et l'abdomen. Nombreux râles dans la poitrine. Cœur volumineux, pas de souffle, battements irréguliers, dyspnée intense, foie volumineux. Urine peu abondante, dense, se trouble par le refroidissement, donne par l'acide nitrique un précipité albumineux abondant. Pour diminuer la dyspnée on pratique trois ponctions de l'abdomen qui permettent de retirer chaque fois 5 ou 6 litres de liquide. Malgré le régime lacté, l'œdème ne diminue pas, l'oppression progresse et deux mois après son entrée à l'hôpital le sujet succombe aux progrès croissants de la dyspnée.

Autopsie. — Cœur très volumineux (880 grammes). Epaisseur de la paroi du ventricule gauche, 25 millimètres ; épaisseur de la paroi du ventricule droit, 15 millimètres. Toutes les cavités sont dilatées. Pas de lésions valvulaires. Le cœur examiné au microscope a présenté des lésions scléreuses manifestes.

Foie volumineux, cardiaque.

Reins présentent un type de néphrite interstitielle.

Ascite. — Hydrothorax. Congestion pulmonaire.

Ce malade présentait tous les signes d'une affection cardiaque : palpitations, hypertrophie du cœur dont les battement sont irréguliers ; œdème considérable, urine très peu abondante, très albumineuse.

Si nous n'avions pas été éclairés par des observations analogues, par les antécédents du malade, par le diagnostic fait par d'autres médecins à une époque où il présentait des difficultés moindres, nous aurions probablement diagnostiqué une affection cardiaque, malgré l'absence du souffle.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. L. Robin, interne des hôpitaux.

Nous avons examiné le cœur qui a présenté des lésions scléreuses très avancées.

Obs. IV.

Jean B..., 62 ans. Fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans; fièvres intermittentes étant soldat, en Afrique. Depuis longtemps il est sujet à des palpitations qui augmentent sous l'influence du moindre effort. Il y a six mois, pour la première fois apparut de l'œdème aux malléoles; depuis l'enflure a gagné les jambes, les cuisses, le bas-ventre et le bras gauche. Depuis deux mois, violents accès de palpitations qui rendent les nuits fort mauvaises.

Etat actuel. — Tout le système veineux du cou et du thorax présente des signes de stase; battements veineux au cou.

La pointe du cœur bat au niveau de la ligne axillaire. La matité précordiale est très étendue. Pas de souffle cardiaque. Les battements du cœur sont irréguliers, intermittents.

Le pouls est petit, irrégulier; 92 pulsations.

Gros râles d'œdème aux bases des poumons.

Foie volumineux et douloureux à la percussion.

L'urine est foncée, contient une notable proportion d'albumine.

Malgré le régime lacté et le repos au lit, l'œdème augmente, l'ascite devient très évidente, la dyspnée plus intense. La cyanose de la face et des extrémités indique une gêne profonde de l'hématose. Le malade meurt présentant l'ensemble des phénomènes de l'asystolie cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Le cœur pèse 670 grammes. Pas de lésions valvulaires. Toutes les cavités du cœur sont dilatées. Hypertrophie du ventricule gauche (2 centimètres). Hypertrophie du ventricule droit (1 centimètre). Pas de dilatation des orifices auriculo-ventriculaires (gauche 98 mm.; droit 111 mm.)

Epanchement considérable dans le péritoine. Foie muscade.

Les reins sont petits, pèsent 100 et 125 grammes. Leur surface est irrégulière. Ils présentent les lésions ordinaires de la néphrite interstitielle.

Il nous semble inutile, après les réflexions dont nous avons accompagné les observations précédentes, d'insister pour faire comprendre la similitude des signes et des lésions présentés par ce malade avec ceux généralement observés dans les maladies du cœur.

La similitude est telle qu'il a dû souvent y avoir des erreurs de diagnostic. Nous avons assisté à l'autopsie d'un malade sur lequel l'erreur avait été faite par un clinicien éminent; voici cette observation :

Obs. V.

Sophie K..., 44 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 12 septembre 1878. Malade depuis six mois; épistaxis, palpitations, oppression, œdème des membres inférieurs. K... a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'appa ition de ces accidents.

Etat actuel (12 septembre). — Œdème considérable des membres inférieurs, oppression continue, insomnie. Nausées et vomissements glaireux. Quelques râles sous-crépitants aux bases des poumons. Battements cardiaques irréguliers. Bruit de souffle doux au premier temps et à la pointe, il n'est pas constant et disparaît parfois. Pouls irrégulier mitral. Albuminurie considérable.

20 octobre. On prescrit matin et soir une injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine pour combattre la dyspnée.

Le 21. La malade a dormi toute la nuit; c'était la première fois depuis fort longtemps. L'oppression a diminué. Pouls régulier. Pas de souffle cardiaque.

Le 23. K... a bien dormi, l'oppression est peu marquée.

4 novembre. Œdème considérable, somnolence, un peu de délire tranquille. Pouls très rapide et très faible.

Mort le 13 novembre.

Autopsie le 14 novembre. — Un peu de sérosité dans les cavités pleurales.

Poumons très congestionnés.

Cœur très volumineux (750 grammes). Tout l'organe est hypertro-

phié, l'hypertrophie porte cependant plus spécialement sur le ventricule gauche. Un peu d'athérome à l'origine de l'aorte.

Foie volumineux, muscade.

Rate congestionnée.

Reins petits, de nombreuses bosselures à leur surface. Macroscopiquement et microscopiquement, ils présentent les lésions typiques de la néphrite interstitielle.

Nous avons examiné le cœur, et y avons constaté des lésions scléreuses très évidentes.

Le malade suivant est actuellement soigné par l'un de nous à l'hospice de Bicêtre, il avait été vu précédemment par M. le professeur Bouchard qui avait posé le diagnostic néphrite interstitielle. On verra que dans ce cas les phénomènes cardiaques jouent un rôle important, nous dirons même prédominant.

Obs. VI.

Leg..., cordonnier. Pas de maladies antérieures. Le 19 juillet 1879 il fut pris subitement, au milieu de la nuit, d'un violent accès d'étouffement, accompagné de palpitations pénibles, de bourdonnements d'oreilles, de sueurs froides; l'interne de garde lui fit appliquer quarante ventouses sèches qui amenèrent un soulagement immédiat.

Pendant les mois d'août, septembre, octobre, L... se fit soigner par un médecin de la ville. Il se plaignait alors d'étouffement, de palpitations survenant à des intervalles irréguliers. Il urinait fréquemment et se levait plusieurs fois la nuit pour uriner. Il prenait à ce moment du vin diurétique et de la digitale. Les urines étaient rouges.

23 octobre. Epistaxis abondante qui ne s'est pas reproduite.

4 novembre. A minuit il fit appeler l'interne de garde, à cause d'un violent accès de dyspnée ; on lui prescrivit des ventouses et des sinapismes.

Le 5. L... vint consulter M. le professeur Bouchard. Il avait la respiration courte, un pouls plein et régulier, pas de souffle cardiaque, mais un bruit de galop. Les urines étaient claires, albumineuses, on posa le diagnostic de néphrite interstitielle.

Le soir du même jour (11 heures) L... fut pris d'un violent accès de dyspnée. La poitrine était pleine de râles, le pouls irrégulier, l'expectoration incolore et spumeuse, la peau couverte d'une sueur froide. Saignée de 300 grammes.

Les trois jours suivants (6, 7 et 8 novembre) trois nouveaux accès de dyspnée se reproduisant entre 11 heures 1/2 et 1 heure du matin. Ventouses sèches ou scarifiées ; régime lacté, bromure de potassium, purgatifs salins.

Les jours suivants la situation parut s'améliorer.

Vers le 20 novembre apparut pour la première fois un peu d'œdème au niveau des malléoles. Avant cette époque il n'y avait jamais eu d'œdème d'aucune partie du corps.

Le 25. Nouvel accès de dyspnée très intense avec expectoration de crachats rougeâtres épais. Râles sous-crépitants dans la poitrine.

Le 26. Crachats sanguinolents. Nouvelle saignée.

Depuis cette époque le malade a eu des accès d'oppression, revenant irrégulièrement, mais toujours d'une grande violence. L'œdème a augmenté et s'étend à la cuisse.

26 décembre. L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, il s'arrête au genou. Un peu d'œdème au bras gauche ; mais la deuxième saignée a provoqué un petit phlegmon du pli du coude et un bandage a été appliqué sur cette région.

La dyspnée est assez prononcée pour empêcher le malade de se déplacer, de descendre un escalier. Râles à l'auscultation de la poitrine, mais peu nombreux. La pointe du cœur bat à un travers de doigt en dehors du mamelon. Bruit de galop, pas de souffle. Pouls irrégulier.

Le foie n'est pas tuméfié.

Le fait suivant nous est communiqué par M. Netter, il nous a paru intéressant à rapprocher des précédents.

Obs. VII.

Barnabé, 72 ans, journalier, a toujours été bien portant jusqu'au mois de janvier 1879. époque à laquelle il éprouva des étouffements et vit apparaître un œdème malléolaire, accidents qui nécessitent son entrée à l'infirmerie de Bicêtre.

A cette époque, M. le professeur Bouchard constata, au cœur l'existence d'un bruit de galop, et dans l'urine l'existence d'une petite quantité d'albumine. Il sortit amélioré après un traitement de quelques semaines.

Le 12 septembres de la même année, B. rentrait à l'infirmerie avec une oppression vive, une albuminurie abondante. Hypertrophie du cœur. Bruit de galop.

Il survint sans cause appréciable un phlegmon diffus qui amena la mort du malade.

Autopsie. — Cœur volumineux, globuleux, pèse 740 grammes. L'hypertrophie du cœur gauche est plus marquée.

A la pointe de ce côté, anévrysme du volume d'une grosse noix contenant des caillots stratifiés. Foie muscade pèse 1,430 grammes. Lésions de néphrite interstitielle dans les deux reins, ils pèsent 168 et 170 grammes.

On voit encore survenir chez ce malades des symptômes qui ne peuvent être rapportés qu'à une affection du cœur, mais il existait un anévrysme de cet organe. Cette circonstance nous a paru importante à signaler, elle concorde parfaitement avec nos recherches anatomiques. Si la sclérose, au lieu d'être diffuse comme dans la plupart des faits précédents, acquiert en un point une intensité plus grande, amène l'atrophie des fibres musculaires de toute une région, celle-ci présentant une résistance moindre deviendra le siège d'un anévrysme. Il est vraisemblable que les choses se sont ainsi passées dans l'observation précédente.

Si notre manière d'envisager la dernière période de la néphrite interstitielle est nouvelle, il est cependant facile dans les observations anciennes de Bright, de Rayer, etc., de trouver nombre de faits qui ne nous paraissent susceptibles d'aucune autre interprétation. Voici, par exemple, une observation due à Rayer et que nous résumons (obs. XXX du traité de Rayer :

Obs. VIII (résumé).

Achille D..., 39 ans. Palpitations et gêne de la respiration à l'occasion du plus léger exercice, revenant par crises durant lesquelles il est obligé de garder la position assise dans son lit. Battements du cœur forts, tumultueux, irréguliers ; premier temps sourd et fort ; le second plus éclatant et suivi d'un bruit semblable à un coup d'archet. Pouls irrégulier, sans fréquence, tantôt fort et vibrant, tantôt facile à déprimer. *Urines d'abord abondantes diminuent, peu albumineuses d'abord deviennent très albumineuses.* Anasarque augmente et le malade

en proie depuis plusieurs jours à une suffocation imminente meurt après huit mois de séjour à l'hôpital.

Autopsie. — Cœur d'un volume considérable, le ventricule gauche est surtout hypertrophié. Ascite assez abondante. Foie congestionné. Rate gorgée de sang. Reins très atrophiés.

Les recherches que nous avons entreprises expliquent pourquoi le rein cardiaque a souvent été confondu avec le rein de la néphrite interstitielie ainsi que les divergences qui se sont produites sur les rapports des différentes néphrites.

Un malade meurt ayant présenté, dans les derniers temps de la vie tout au moins, les signes habituels des affections du cœur. A l'autopsie on trouve un cœur énorme et des lésions du rein. N'était-il pas naturel que le médecin eût une certaine tendance à considérer l'altération du rein comme consécutive à l'affection cardiaque? Nous croyons que l'erreur a été souvent commise et que c'est une des causes qui ont fait considérer la néphrite interstitielle comme une affection peu fréquente, alors qu'aujourd'hui mieux étudiée et mieux connue, on l'observe aussi souvent si ce n'est plus souvent que la néphrite parenchymateuse.

Notre travail, nous l'espérons, servira à mieux faire comprendre l'histoire des néphrites qu'on peut résumer en trois périodes.

1° Bright connut la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse, sans se prononcer sur leur dépendance réciproque.

2° Rayer puis Frerichs ont considéré la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle comme deux stades d'une même maladie.

3° Johnson, Goodfellow, etc., font de la néphrite interstitielle une affection distincte indépendante de la néphrite parenchymateuse.

Cette idée a été défendue en France par M. le professeur Charcot et par M. Lecorché, elle est aujourd'hui devenue classique.

Si on oppose les caractères assignés par les auteurs à la né-

phrite interstitielle (polyurie, peu d'albumine, œdèmes peu prononcés) à ceux attribués à la néphrite parenchymateuse (oligurie, albuminurie intense, œdèmes étendus), on ne comprend guère qu'il y ait eu des discussions aussi prolongées sur les rapports des deux maladies. On le comprendra mieux si l'on admet avec nous qu'à la période ultime de la néphrite interstitielle, par le fait de la lésion cardiaque, les phénomènes cliniques rappellent ceux de la néphrite parenchymateuse.

Les faits que nous signalons n'ont pas toujours échappé à l'attention des auteurs, et on a essayé de les expliquer par une néphrite mixte primitivement interstitielle, intéressant ultérieurement les éléments épithéliaux. Nous ne nierons pas cette variété de néphrite, mais il faut reconnaître qu'on serait singulièrement embarrassé d'en écrire l'histoire avec les matériaux que nous possédons actuellement, et nous craignons qu'on ne l'ait admise parfois d'une façon un peu complaisante pour expliquer des phénomènes que nous croyons être sous la dépendance d'une lésion du cœur.

DE LA CASTRATION DANS L'ECTOPIE INGUINALE.

Par Charles MONOD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.
Et O. TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

(Suite et fin.)

II. — DÉDUCTIONS CLINIQUES.

Il est temps de conclure et de nous demander quelles sont les données pratiques qui ressortent de l'étude analytique qui précède.

Nous ne pouvons songer à discuter les indications diverses de la castration en général. Nous supposons l'opération suffisamment motivée soit par la nature du mal, s'il s'agit d'une

dégénérescence de la glande, soit par l'intensité des souffrances et de la gêne, si le testicule est simplement douloureux.

Des pensées d'ordre bien différent peuvent en pareille circonstance arrêter encore la main du chirurgien. Et c'est ici que la notion du lieu occupé par le testicule acquiert toute son importance.

Toutes les fois en effet que se pose la question de l'ablation d'une des glandes séminales, on peut hésiter à la pratiquer, soit parce que l'on craint de priver le malade d'un organe qui n'a peut-être pas absolument perdu la faculté de sécréter des spermatozoïdes, soit parce que l'on redoute simplement les dangers de l'opération.

La première de ces deux considérations mérite évidemment que l'on s'y arrête, lorsque le testicule est dans les bourses, et que la castration est pratiquée pour une affection qui n'a pas profondément altéré la structure de l'organe. Elle est sans valeur, au contraire, si la glande est arrêtée à l'aine. Il est bien établi en effet depuis les travaux de Godard et des auteurs qui l'ont suivi dans cette voie, que, en dépit de quelques cas exceptionnels, on peut considérer un testicule ectopié comme physiologiquement mort, et qu'en le supprimant on ne porte à l'opéré aucun préjudice. De ce chef donc ne peut s'élever, dans le cas qui nous occupe, aucune contradiction formelle.

Il en est tout autrement pour ce qui est du péril que l'opération peut faire courir au malade.

Lorsque le testicule occupe sa situation normale, son ablation est véritablement sans danger, et n'est pour ainsi dire jamais suivie de mort. On a vu au contraire que la castration est en général considérée comme une opération grave, lorsque la glande est arrêtée dans le trajet inguinal, et cela en raison des accidents de péritonite, qui surviendraient presque à coup sûr.

Le but de ce travail est précisément de rechercher dans quelle mesure ces craintes sont fondées.

Il faut bien reconnaître qu'elles le sont absolument, si l'on s'en tient aux données anatomiques seules ; les rapports qu'affecte la séreuse qui entoure le testicule arrêté à l'aine avec la grande

cavité péritonéale seraient tels, d'après l'opinion généralement reçue, que la péritonite devrait être, à la suite de la castration inguinale, une complication presque inévitable.

Il est admis en effet que le canal vagino-péritonéal dont l'oblitération est la règle quand le testicule effectue sa migration, demeure ouvert lorsque le testicule s'arrête à l'aine, et établit ainsi entre la séreuse testiculaire et le péritoine une facile et large communication.

Nous ne voulons certes pas nier que cette disposition ne puisse exister, et n'existe en effet dans bien des cas. Mais peut-être n'est elle pas aussi constante qu'on serait porté à le croire.

Il faudrait pour vérifier ce point des dissections nombreuses et bien faites. Malheureusement bien rares sont les occasions qui se présentent de pratiquer l'autopsie d'individus atteints d'ectopie testiculaire. Godard qui était à l'affût des cas de ce genre ne rapporte que quatre faits où la disposition des parties put être examinée sur le cadavre; deux fois la communication de la séreuse testiculaire avec le péritoine abdominal existait, et deux fois elle manquait. Ailleurs il dit simplement à ce sujet que la communication peut exister ou non.

Nous avons, dans le cours de nos recherches, rencontré deux autres cas où l'indépendance du sac séreux qui enveloppait le testicule arrêté à l'aine est expressément notée. Ils sont rapportés par Follin dans son mémoire sur les anomalies du testicule. (1)

On comprend au reste fort bien que l'oblitération puisse se faire pourvu que le testicule ait franchi l'anneau inguinal interne. L'adossement des feuillets séreux derrière la glande suffirait pour séparer définitivement les deux cavités l'une de l'autre.

A défaut d'observations cadavériques plus nombreuses, et pour établir que les choses peuvent en réalité se passer de la

(1) Follin. Etudes anatomiques et pathologiques sur les Anomalies de position et les Atrophies du testicule. (Archives générales de médecine, 1851, 4e série, t. XXVI, p. 241. Pièces n° 3 et 4.)

sorte, nous pouvons encore tenir compte des constatations faites sur le vivant dans le cours d'une opération. Or dans plusieurs des cas que nous avons rapportés plus haut, il est dit que le sac vaginal dans lequel le testicule était contenu formait une cavité absolument close et ne communiquait pas avec le péritoine. Il en était ainsi, par exemple, dans les observations de Baum (n° 12), de Demarquay (n° 19), de Storks (n° 15), de Spry (n° 22) et de Gosselin (n° 32) etc..., et dans celles de Blandin et de Curling (testicules douloureux).

Enfin il est impossible dans cette discussion de ne pas tenir compte du résultat remarquable auquel nous a conduit l'analyse des observations jusqu'ici publiées. Si l'étude des faits démontre que l'ablation d'un testicule inguinal est une opération ordinairement sans gravité, si la péritonite en particulier ne survient que rarement à sa suite, n'est-il pas permis d'admettre que, plus souvent qu'on ne le supposait jusqu'ici, le canal vagino-péritonéal, alors même que le testicule est arrêté à l'aine, est réellement oblitéré ?

Or en réunissant en un seul groupe les deux catégories de faits que nous avons analysés, nous arrivons à un total de 50 cas de castration inguinale ; trois fois seulement il y eut des accidents de péritonite, une seule fois ils entraînèrent la mort du malade.

On aura peut-être remarqué que ces accidents sont relativement plus fréquents dans les castrations faites pour testicules douloureux, alors que la glande enlevée est saine ou seulement enflammée. Faut-il en conclure que dans les autres cas le travail néoplasique favorise l'accollement des parois de la séreuse, ou bien que l'opération étant alors habituellement faite chez des gens plus âgés, l'oblitération de la cavité, simplement retardée, a eu le temps de s'accomplir? Nous n'avons pas en main les éléments nécessaires pour trancher la question.

On peut, au reste, faire remarquer que l'ouverture d'un sac vaginal, en communication avec le péritoine, constitue une opération comparable à celle de la hernie étranglée, pratiquée de bonne heure, avant l'éclosion de tout phénomène inflamma-

toire; or l'on sait que la kélotomie faite dans ces conditions est fort loin d'être nécessairement mortelle.

On voit en somme, que si dans les castrations inguinales toute crainte de péritonite ne peut être absolument bannie, cet accident n'est pas tellement fréquent, ni tellement redoutable quand il survient, que l'on doive s'abstenir d'une intervention jugée d'ailleurs utile.

En d'autres termes, le chirugien, appelé en pareille circonstance à prendre un parti, se préoccupera moins des dangers et des difficultés de l'opération, que de la nature du mal qu'il aura à combattre et du service qu'une action opportune pourra rendre au malade.

La question étant ainsi posée, on comprendra que nous ne discutions pas longuement ici les indications et les contre-indications de la castration inguinale, puisqu'il nous suffira de dire que pour nous elles ne diffèrent pas sensiblement, que le testicule soit arrêté à l'aine, ou qu'il ait effectué sa migration complète.

Nous rappellerons seulement que, d'après les faits que nous avons cités, on sera pleinement autorisé à la pratiquer lorsque le testicule occasionnera des douleurs, que ne pourrait calmer aucun bandage, et qui bien souvent rendraient tout travail impossible; ou bien encore lorsque surviendraient ces inflammations répétées, ou ces accidents graves de pseudo-étranglement, qui mettent parfois en danger la vie du malade.

La castration sera mieux indiquée encore, lorsque le testicule arrêté à l'aine sera devenu le siège d'une production néoplasique. En pareil cas, l'opération pourrait et devrait être faite de bonne heure; en intervenant à temps, on peut espérer mettre le malade à l'abri d'une récidive ou d'une généralisation dont nous avons vu la fréquence.

On ne saurait trop insister sur ce point. Si l'on veut bien considérer en effet que le testicule inguinal est nécessairement atrophié et incapable de fournir un sperme actif, et d'autre part, que sa situation à l'aine le prédispose singulièrement aux diverses dégénérescences qui peuvent frapper la glande sémi-

nale, on ne devra pas hésiter, nous semble-t-il, dès la première alerte, à débarrasser le malade d'un organe en tout cas inutile, et dont la conservation pourrait être dangereuse.

Nous n'irons pas dans cette voie jusqu'à parler de castration *préventive*. Ce serait évidemment pousser les choses à l'extrême que de conseiller l'ablation d'un testicule ectopié, alors qu'il est absolument sain, pour cette unique raison qu'il peut être atteint de quelque altération grave.

Mais nous soutenons du moins, que l'opération devra être pratiquée dès que se manifestera une de ces intumescences, mal caractérisées au début, souvent attribuées à la simple inflammation chronique, mais qui, à l'aine, devront immédiatement éveiller dans l'esprit l'idée du sarcocèle. Une erreur de diagnostic n'ayant dans ce cas, au point de vue physiologique, aucune fâcheuse conséquence, il sera permis d'oser davantage avec l'espoir de donner au malade tous les bénéfices d'une opération faite en temps utile.

Nous n'avons rien dit encore de l'opération elle-même et de la façon dont elle doit être conduite. Ce point mérite cependant considération. Nous devons nous demander s'il ne convient pas, lorsqu'on a quelque raison de soupçonner qu'une communication persiste entre la vaginale testiculaire et le péritoine, d'apporter dans l'exécution de la castration inguinale certaines précautions spéciales.

Posée dans ces termes la question est évidemment résolue d'avance. Malheureusement il est le plus souvent impossible de se rendre sur le vivant un compte exact de la disposition des parties. La communication dont nous parlons est évidente lorsque la séreuse vaginale contient un peu de liquide et que l'on parvient, par une pression soutenue, à le refouler dans le péritoine. Mais l'on ne saurait affirmer qu'elle n'existe pas, en s'appuyant sur ce seul fait, qu'une hydrocèle existe et qu'elle n'est pas réductible. L'orifice qui fait communiquer les deux cavités peut en effet être trop étroit pour donner passage au liquide; ou bien, comme cela a été souvent constaté, le testi-

cule refoulé lui-même vient se placer devant l'ouverture et la fermer complètement.

La situation plus ou moins superficielle de la glande n'est pas non plus de nature à fournir aucune indication précise. Le testicule parfois s'échappe du trajet inguinal par l'anneau externe qu'il franchit, ou bien, usant peu à peu la paroi antérieure du canal, vient se placer immédiatement sous la peau de l'aine. On a pu croire qu'en cet état, alors que la distance qui sépare la glande de l'anneau interne s'est notablement accrue, il est permis de compter sur une complète oblitération de la séreuse. Un des faits que nous avons recueillis montre que cet espoir n'est pas toujours fondé : le testicule était pour ainsi dire sous la main, l'incision la moins profonde suffit pour le mettre à découvert et cependant on put constater pendant l'opération que le sac vaginal communiquait avec le péritoine.

L'incertitude dans laquelle on demeure presque toujours à cet égard, ainsi que la crainte que l'on peut éprouver d'opérer dans une région réputée dangereuse, ont engagé quelques chirurgiens à modifier, pour la castration faite à l'aine, les procédés habituellement mis en usage.

H. Schneller (1), chirurgien de Strasbourg, et Chopart (2) ont proposé de pratiquer au préalable la ligature du cordon. Nous ne connaissons l'observation de Schneller que par une analyse qui en est donnée dans l'*Histoire de la médecine*, de Sprengel. Il incisa les téguments sur la tumeur, fendit la tunique vaginale, mit le testicule à nu et plaça sur le cordon une ligature. Trois jours après la section fut opérée au-dessous de la partie liée. Aucun accident ne survint et le malade guérit.

Chopart fit aussi, après incision des parties molles, la ligature du cordon, mais il attendit que la tumeur se mortifiât peu à peu sous l'influence de la striction du fil. Le septième jour il retrancha les parties mortes, mais la gangrène était loin d'être totale. Il dut placer une seconde ligature plus serrée, qu'il fut obligé de renouveler une troisième, puis une quatrième fois.

(1) Numéro 3 du tableau.
(2) Numéro 2 du tableau.

Le pédicule ne se détacha complètement que le 20e jour, et la cicatrisation ne fut achevée que le 42e jour. De plus la pose de chacune des ligatures fut suivie d'accidents graves, douleurs très intenses, fièvre vive, etc... Chopart ajoute lui-même en rapportant ce fait, qu'il n'aurait plus recours à ce procédé, et que si pareil cas se présentait à lui de nouveau, il détacherait immédiatement la tumeur après ligature du cordon en masse.

On ne voit pas bien pourquoi Schneller, dont la tentative fut, il est vrai, plus heureuse que celle de Chopart, ne s'est pas arrêté à ce dernier parti. Il pouvait le faire sans inconvénient, pourvu que la ligature fût suffisamment serrée, ce qu'il est toujours possible d'obtenir.

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que la crainte de l'hémorrhagie fut la préoccupation principale de ces deux chirurgiens, puisque l'un et l'autre ouvrirent largement la cavité vaginale et placèrent leur ligature sur le cordon mis à nu. Ils ne se mettaient ainsi nullement en garde contre la péritonite.

Le procédé tout récemment employé par Valette (de Lyon) a au contraire surtout en vue cette complication. Nous empruntons à cet auteur la description de son procédé. La tumeur étant mise à découvert par une incision longitudinale, et son pédicule isolé, ce dernier est saisi entre les mors d'une pince spéciale, sorte de *clamp* dont les deux branches sont articulées en forme de compas par l'une de leurs extrémités; chaque branche est creusée d'une gouttière, qui est garnie de pâte de chlorure de zinc. Lorsque le pédicule est serré, on le coupe d'un coup de bistouri au-dessous de la pince. Il est évident qu'à ce moment le canal vagino-péritonéal est mécaniquement fermé par la striction qu'exerce l'instrument. L'addition du caustique permet de compter sur une oblitération définitive, grâce au travail adhésif, qui accompagne toujours la cautérisation des séreuses.

Est-ce à dire qu'il faille toujours et de toute nécessité avoir recours à ce procédé?

Il nous semble que la réponse à cette question ne peut être générale et qu'il faut ici distinguer suivant les cas qui peuvent se rencontrer en pratique.

Lorsque par exemple on se trouve en présence d'un sarcocèle

volumineux, ayant déjà aminci la peau qui le recouvre, pouvant en outre présenter des adhérences avec les parties profondes, il est clair que la difficulté que l'on pourrait éprouver à pédiculiser la tumeur, la nécessité d'une dissection attentive, et, de plus, l'oblitération si fréquente, en pareil cas, du conduit vagino-péritonéal seront autant de circonstances qui commanderont l'emploi du bistouri.

L'opération sera conduite avec prudence, on y apportera les précautions habituellement mises en usage dans la pratique de la herniotomie; le péritoine dût-il être ouvert par le couteau, qu'il ne faudrait pas attacher à ce fait une importance capitale. Dans ce cas même la péritonite n'est pas fatale et surtout pas nécessairement mortelle. L'observation clinique le démontre avec la dernière évidence.

Si au contraire la tumeur est petite et de moyen volume, s'il s'agit d'un testicule sain, que l'on ne songe à enlever qu'en raison de la douleur et de la gêne qu'il occasionne, si enfin et surtout il était manifeste que la vaginale du testicule ectopié est en libre communication avec le péritoine, il serait prudent de faire usage de la pince caustique ou de tout autre moyen du même genre.

On n'oubliera pas cependant que si la castration, pratiquée d'après le procédé de Valette, n'a donné lieu à aucune complication du côté du péritoine, il en a été de même dans la grande majorité des cas que nous avons recueillis, dans lesquels il a été simplement fait usage du bistouri.

Notre excellent collègue et ami M. Terrier dans une discussion survenue à la Société de chirurgie, à propos d'une note lue par l'un de nous sur ce sujet, rappelait que les vétérinaires, dans les opérations de castration chez le cheval, où la communication vagino-péritonéale existe toujours, s'étaient préoccupés de ce point de pratique; que ceux qui cherchent à éviter l'ouverture du conduit séreux (1) incisent couche par couche jusqu'à

(1) Note sur la castration inguinale lue par M. Monod (décembre 1879). — Rapport de M. Terrillon et discussion. — *Séance du* 21 *janvier* 1880. — Anal. in *Progrès médical*, 24 janvier 1880, p. 71.

la tunique fibreuse, et lient ou écrasent le cordon au-dessus de cette tunique ; que ceux au contraire qui ne redoutent pas l'ouverture pénètrent dans la cavité vaginale et lient le cordon *à découvert*. Mais il ajoute que les statistiques des uns et des autres paraissent se valoir.

Il ne faudrait évidemment pas trop se hâter de conclure de ce qui se passe chez les animaux à ce que l'on peut attendre chez l'homme; le péritoine chez celui-ci étant manifestement plus vulnérable. Et pourtant ce résultat de la pratique vétérinaire cadre trop avec ce que nous a appris l'étude de nos observations, pour que nous ayons pu nous défendre de faire le rapprochement qui précède.

Une dernière question doit encore nous arrêter un instant. Elle a été également abordée dans la discussion à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure. Nous voulons parler du mode de ligature du cordon dans l'opération de la castration. Question bien souvent discutée à propos de la castration scrotale et qui divise encore les chirurgiens : les uns donnant décidément le pas à la ligature du cordon en masse, et n'ayant jamais vu cette pratique donner lieu à des accidents graves; les autres n'admettant que la ligature isolée des vaisseaux, qui permettrait seule d'éviter les complications (hémorrhagie, tétanos, etc.) qu'il faut d'après eux mettre au compte de la ligature en masse.

Ce n'est évidemment pas ici le lieu de discuter d'une façon générale les avantages respectifs de l'une ou de l'autre de ces pratiques. Nous ferons seulement observer que la ligature isolée des éléments du cordon peut être dans la castration inguinale d'une exécution difficile en raison de la brièveté du pédicule, ou de la profondeur à laquelle on est parfois obligé d'opérer, et qu'en pareille circonstance la ligature en masse est le seul procédé auquel on puisse avoir recours.

CONCLUSIONS.

1. La castration inguinale n'est pas une opération dange-

reuse. Dans la grande majorité des cas elle n'est pas suivie de mort.

2. La péritonite n'est pas, comme on l'a soutenu, une conséquence pour ainsi dire fatale et surtout fatalement mortelle de l'opération. Elle est au contraire peu fréquente. Sur 50 cas elle n'a été observée que trois fois et n'a entraîné qu'une seule fois la mort.

3. Les indications de la castration inguinale ne doivent donc pas différer sensiblement de celles de la castration scrotale.

4. Dans les cas de tumeurs, elle sera pratiquée avec d'autant moins d'hésitation, que les dégénérescences de la glande ectopiée sont le plus souvent de nature cancéreuse, et que le testicule inguinal est en tous cas perdu pour la fonction génératrice.

5. On pourra donc et on devra opérer de bonne heure, avec l'espoir d'éviter, en agissant en temps opportun, les récidives qui jusqu'ici se sont montrées presque constantes.

6. La castration inguinale est encore indiquée, lorsque le testicule ectopié est *douloureux* ou qu'il est le siège d'accidents inflammatoires graves (pseudo-étranglement) ou répétés. L'inutilité de l'organe au point de vue fonctionnel parle, ici encore, en faveur d'une intervention active.

7. L'opération est facile, et n'exige pas en général l'emploi de procédés particuliers.

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LES CAMPAGNES

Par M. le Dr ALISON, ancien interne des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

Merviler. — OBS. XVI.

Merviler compte 390 habitants et est à une distance de 5 kilomètres de Baccarat. La partie du village qui avoisine l'église est traversée par un petit ruisseau, véritable égout où

se rendent le résidu des fumiers, des matières excrémentitielles et les infiltrations du cimetière.

En 1873, ce village a été décimé par une expansion du choléra qui sévissait à Paris, et au sujet de laquelle nous avons adressé à l'Académie un mémoire manuscrit qu'elle a récompensé d'une médaille d'argent.

Depuis 1858, la fièvre typhoïde ne s'est pas montrée à Merviler. En 1877, elle parvint dans ce village, grâce à un fils Martin Finance, âgé de 14 ans, ouvrier carrier, travaillant aux carrières chez son beau-père Finance dont la femme venait d'être gravement atteinte pendant le mois de juin 1877. C'est dans cette maison que le fils Martin prit le germe de sa maladie; il revint chez lui, à Merviler, le 4 juillet, pour se faire soigner dans sa famille. La fièvre typhoïde guérit et le malade reprit son travail le 15 août suivant. Aucun nouveau cas ne fut constaté du 20 juillet 1877 au 15 février 1878. A cette époque tomba malade une femme Briot (Virginie), dont nous allons donner l'observation. Pendant le mois de mars de la même année trois nouveaux cas se présentèrent; puis la fièvre typhoïde disparut.

Obs. XVI. — La femme Briot (Virginie), âgée de 32 ans, habitant une maison placée dans le quartier où habite Martin, prend une fièvre typhoïde six mois après la guérison du fils Martin.

La maison occupée par la famille Briot est non seulement dans le même quartier et dans la même rue que la maison Martin, mais encore elle en est très rapprochée et les habitations de l'un et de l'autre sont presque vis-à-vis. Une fontaine communale placée à très grande proximité fournit la seule eau de boisson dont fasse usage la famille Briot; cette eau est exempte de toute souillure. La maison Briot est de plus, depuis un temps immémorial, indemne de toute atteinte typhoïdique. Si, à ces faits, nous ajoutons que la femme Briot n'est pas sortie du village depuis trois mois, qu'elle n'a reçu dans sa maison aucune personne entachée de fièvre typhoïde, qu'au contraire, elle allait et venait plusieurs fois, tous les jours, chez Martin dont l'habitation est si rapprochée de la sienne, nous pourrons admettre que la femme Virginie Briot a dû prendre le germe de sa maladie dans le milieu contagieux développé par le jeune Martin, qui avait contracté

sa maladie aux Carrières pendant qu'elle y était épidémique et l'avait ensuite importée dans son village à Merviler. On peut donc, dans le cas présent, attribuer au contage typhoïdique une durée de nocivité de six mois environ (du 20 juillet 1877 au 15 février 1878).

Reherrey. — Obs. XVII et XVIII.

Le village de Reherrey renferme 290 habitants; il est situé sur la rive droite de la Verdurette, à 2 kilomètres du village de Vaxainville qui est en aval et à 3 kilomètres du Neuf-Moulin qui est en amont.

Parmi les conditions d'insalubrité particulières à cette commune, nous signalerons la présence d'une mare remplie de limon infect, communiquant largement par une de ses extrémités avec la rivière, tandis que par l'extrémité supérieure elle reçoit les égouts de la principale rue du village. On fait tous les ans le curage de cette vase marécageuse.

Aucun cas de fièvre typhoïde n'est survenu à Reherrey depuis 1859; mais en 1871 la maladie éclata tout à coup. Le premier sujet atteint fut la femme Munier, âgée de 32 ans, qui était allée, le 25 juin, au Neuf-Moulin, visiter une famille dans laquelle la fièvre avait fait apparition deux mois auparavant et retenait encore au lit, dans le moment même, une jeune fille de 13 ans, Marie Pécheur, qui fut dangereusement malade. Les symptômes prodromiques de la fièvre typhoïde se manifestèrent chez la femme Munier quelques jours après son retour, allèrent en s'aggravant et l'obligèrent à garder le lit, à partir du 16 juillet. Sa maladie fut grave et dura six semaines. Après elle furent frappés tous les journaliers de Meunier; ceux-ci transmirent à leur tour la fièvre dans leur propre famille. L'épidémie dura jusqu'au mois de février 1872, époque à laquelle fut atteint Fischer. Il y eut 32 malades dont 1 décès. En novembre 1872 survint une nouvelle poussée typhoïdique dans la famille Colin. Cette réapparition tardive est pour nous un exemple de la ténacité du contagium. Depuis ce moment (nov. 1872) jusqu'à juin 1876, aucun nouveau cas de fièvre ne se montra à Reherrey; mais à ce moment apparut

un petit foyer qui resta circonscrit et dura jusqu'au mois de janvier 1877. Enfin en juillet 1879, un fils Jeanjean, qui avait passé trois mois dans une des pensions de Nancy, revint chez lui déjà malade et importa de nouveau la fièvre dans son village.

Obs. XVII. — Les demoiselles Colin, âgées l'une de 45 et l'autre de 47 ans, demeurant à Reherrey, sont atteintes simultanément en novembre 1872, neuf mois après la disparition de la maladie.

Les demoiselles Colin habitent une petite maison très propre, placée à côté de la maison Fischer dans laquelle la fièvre typhoïde avait fait invasion dans le courant du mois de février 1872. Nous avons vu que l'épidémie qui éclata en juillet et août 1871 eut, par l'intermédiaire de la femme Meunier, une origine contagieuse, quelles qu'aient été, d'ailleurs, les autres causes de la maladie; que de plus elle dura, sans interruption, jusqu'au mois de février 1872 (famille Fischer); que, par conséquent, la fièvre de Fischer fut sous la dépendance de l'importation contagieuse qui pénétra à Reherrey, dans le mois de juillet, absolument comme le furent tous les autres cas de maladie survenus pendant le cours de l'épidémie. D'autre part, en considérant que les demoiselles Colin ne sont pas sorties du village, qu'elles n'ont aucune relation avec personne, qu'elles vont puiser leur eau de consommation à la fontaine communale placée près de chez elles, que leur maison est très bien tenue, que les fosses d'aisances sont curées tous les mois (ce qui est malheureusement l'exception dans tous les villages), qu'enfin elles ont des rapports journaliers incessants avec la famille Fischer, dont la maison est contiguë à la leur : en réfléchissant à toutes ces conditions, on ne peut s'empêcher de penser que la fièvre typhoïde des demoiselles Colin a dû être puisée dans le milieu typhogène développé chez Fischer, lequel milieu, du reste, nous savons avoir été contagieux; que par conséquent le contagium avait encore ses propriétés nocives neuf mois après son émission.

Foyer circonscrit de 1876. — Quinze jours après le curage de la vase marécageuse qui reçoit les égouts du village et est en communication directe avec la rivière, plus de vingt personnes tombèrent malades presque en même temps. Chez beaucoup nous pûmes retrouver tous les phénomènes qui constituent le

cortège symptomatique de la maladie. Notre première malade, la veuve Fischer, âgée de 52 ans, fut la plus gravement atteinte. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, il résulte que, d'une part, cette personne passait la plus grande partie de sa journée sur le bord de la rivière, près de la mare qui, placée à l'extrémité du village, communique avec la Verdurette et dont on faisait alors le curage; que, d'autre part, l'eau de cette rivière et surtout la fange marécageuse que l'on déposait en tas sur le bord de la route pouvaient bien contenir des matières typhogéniques provenant des malades de Vacqueville, village placé à 6 kilomètres en amont et dans lequel sévissait une grosse épidémie de fièvres typhoïdes.

Ce qui plaide encore en faveur de cette hypothèse, c'est que nous avons nettement appris que les matières fécales provenant des Baland, atteints en mai 1876, avaient été jetées dans la rivière.

Du 25 juillet jusqu'en décembre 1876 on ne put observer aucun cas de dothiénentérie à Reherrey; mais, à ce moment, fut atteint un nommé Constant Alison, qui fait le sujet de notre dernière observation.

Obs. XVIII. — Constant Alison, âgé de 34 ans, contracte une fièvre typhoïde terminée par la mort, en décembre 1876, quatre mois après la cessation d'un foyer épidémique localisé dans une maison voisine de celle où il demeure.

La maison habitée par Constant Alison est au centre du village, en face de celle de Fischer dont elle n'est séparée que par une chaussée de quelques mètres de largeur. Ici, comme cela a lieu malheureusement si souvent, les déjections typhoïdiques de la femme Fischer furent jetées devant la maison, sur un énorme tas de fumier. Notre malade eut des rapports de chaque instant avec ce foyer développé à quelques mètres de sa maison. Il ne sortait pas du village, il allait le plus souvent chez son frère habitant un quartier très éloigné et qui n'avait pas été visité par la maladie depuis 1859. L'eau dont se sert la famille étant puisée à la fontaine communale placée à proximité est de très bonne qualité et exempte de toutes infiltrations organiques. On peut donc admettre que la maladie de Constant Alison a été contractée dans le foyer typhogénique développé autour de lui, chez la

veuve Fischer; et, comme cette dernière a été atteinte pendant le mois de juillet 1879, il s'ensuit qu'on peut attribuer au contagium une durée d'activité de quatre mois environ.

Remarques. — Si maintenant nous voulons jeter un coup d'œil d'ensemble sur les observations qui précèdent, nous pourrons faire un certain nombre de remarques générales intéressantes, relatives à la durée d'activité du contage typhoïdique, à l'agent qui lui a servi de transmission, au milieu dans lequel la maladie a fait sa réapparition, à sa date d'invasion, enfin au temps d'absence de la fièvre typhoïde dans chacune des localités envahies.

1° *Durée de nocivité du contage typhoïdique.* — Voici comment, à ce point de vue, se répartissent nos observations.

La nocivité du contage s'est exercée après une durée de :

Dans	1 cas	3 mois		Dans	1 cas	9 mois.	
»	2 »	4 mois à 4 1/2.		»	1 »	10	»
»	3 »	5	»	»	1 »	11	»
»	5 »	6	»	»	2 »	12	»
»	1 »	8	»	»	1 »	16	»

Ainsi donc, nous avons vu le contage de la fièvre typhoïde ne pas encore avoir perdu ses propriétés infectieuses après une durée de 16 mois. Des documents ultérieurs viendront, nous l'espérons, confirmer ces données et nous apprendre que ce chiffre de 16 mois ne doit pas être considéré comme la durée maxima de vitalité de ce contage.

2° *Agent de transmission.* — Nous trouvons :

Que l'air a été l'agent certain de la transmission dans 15 cas, l'agent probable dans 3.

Que l'eau a été l'agent probable de la transmission dans 3 cas (obs. 5e, 8e et 9e).

3° *Milieu dans lequel a reparu la fièvre typhoïde.* — Nous avons établi les faits suivants :

8 fois les malades ont repris la maladie dans la maison même où ils ont toujours habité et où cinq ou six mois, par exemple, auparavant, un ou plusieurs membres de leur famille avaient déjà été atteints.

9 fois les malades ont contracté le germe de leur fièvre dans une maison contiguë à celle où ils habitaient et où s'était développé, quelque temps avant, un foyer typhoïdique.

Enfin 1 fois le malade est venu prendre lui-même dans un foyer développé dans une commune voisine sa maladie, et l'a ensuite importée dans sa propre maison.

Nous voyons donc que la réapparition de la fièvre typhoïde s'est presque toujours faite dans la maison même ou dans une maison voisine de celle où a existé quelque temps auparavant un sujet atteint de cette maladie.

4 *Période ou date d'invasion de la maladie.* — Du petit tableau que nous avons dressé à ce sujet, il ressort ;

Q l'il y a eu :

Recrudescence typhoïde.	Recrudescence typhoïde.
1 en janvier.	1 en août.
3 en février.	4 en septembre.
4 en mars.	1 en octobre.
0 en avril, mai et juin.	2 en novembre.
1 en juillet.	1 en décembre.

Nous pouvons donc conclure que les exacerbations de la fièvre typhoïde ont été bien plus fréquentes au printemps et à l'automne que pendant les autres moments, c'est-à-dire pendant les mois de février et mars, puis de septembre et novembre.

5° *Durée d'absence de la fièvre typhoïde.* — Au moment où est survenue l'importation contagieuse qui a provoqué le développement de l'épidémie qui a donné lieu aux poussées consécu-

tives qui font le sujet de nos observations relatives à la ténacité du contagium, la fièvre typhoïde était absente : de Flin, depuis trois ans et demi; de Reclonville, depuis quatre ans; d'Ogéviler et de Vacqueville, depuis cinq ans; de Hablainville, depuis six ans; de Reherrey, depuis douze ans; do Gelacourt, depuis treize ans; de Sainte-Barbe, depuis quinze ans; de Venay, depuis dix-huit ans; de Merviler, depuis dix-neuf ans; enfin du moulin de Vaxainville, depuis un temps immémorial.

Résumé. — Que voyons-nous et comment se passent les choses dans chacune des localités où ont été recueillies nos observations? La fièvre typhoïde, absente depuis une période de temps comprise entre cinq ou quinze ans, éclate tout à coup, à la suite d'une importation contagieuse manifeste; l'épidémie dure de un an à deux ans, et, après quelques solutions de continuité vers la fin de son évolution, semble disparaître; mais bientôt, après six mois ou un an, par exemple, la maladie se montre de nouveau, souvent même dans la même maison, puis, après une ou plusieurs poussées successives, disparaît enfin pour ne revenir qu'après plusieurs années sous l'influence d'une nouvelle importation.

A propos de chacune des observations précédentes, nous avons cherché à démontrer que la réapparition qui suit une épidémie contagieuse ne tenait pas à l'infectio-spontanéité; car, pendant la période de dix à quinze ans qui l'a précédée, ont dû nécessairement exister, sans faire naître un seul cas de fièvre, d'une part, les mêmes conditions générales d'insalubrité et de putréfaction des matières excrémentitielles ou même animales capables de vicier l'air et de contaminer l'eau potable, d'autre part aussi toutes les circonstances qui pouvaient développer l'activité ou la spontanéité morbide puisque partout, dans toutes les communes de notre circonscription, il y a eu, à certaines époques de l'année, les mêmes règles d'hygiène viciées, les mêmes boissons et la même nourriture ingérées, les mêmes excès de fatigue et les mêmes chaleurs endurés. De plus, nous avons essayé de prouver que ces réapparitions ne sont pas sous la dépendance d'un contage étranger à l'épidémie antérieure, mais au contraire sont subordonnées au con-

tagium développé précédemment, puisque les sujets atteints par elles n'ont eu de rapports avec aucun milieu ou individu du dehors soupçonné d'avoir la maladie et ont eu des relations nombreuses avec le foyer épidémique contagieux qui a sévi autour d'eux ou à proximité.

On peut encore trouver des preuves de l'existence du lien contagieux qui unit chacune des poussées tardives de la fièvre typhoïde à l'épidémie contagieuse qui vient de précéder, dans les caractères d'analogie que les épidémies typhoïdes et varioliques ont entre elles, dans l'époque à laquelle survient chacune des exacerbations de la maladie, dans le milieu où elle se produit, enfin dans la manière dont se comporte la fièvre dans les localités voisines.

a. Après une épidémie de variole, on voit très fréquemment la maladie se montrer de nouveau après un temps de repos de six semaines ou de deux mois, dans une maison où une ou plusieurs personnes ont été atteintes. Les nouveaux malades n'ayant eu de relations qu'avec les choses de leur maison et les personnes de leur famille, on conclut que le virus varioleux a pu conserver ses propriétés contagieuses pendant ce laps de temps. Si, dans la fièvre typhoïde, maladie également contagieuse, l'intervalle qui sépare la réapparition de la maladie de l'épidémie précédente est plus long, parce que la ténacité du contage est plus grande, ce n'est pas un motif suffisant pour adopter une interprétation différente.

b. Quand voyons-nous reparaître la fièvre typhoïde? Toujours de quelques mois à seize mois, ordinairement cinq à six, après la cessation apparente de l'épidémie. Or, pourquoi à cette époque et non pendant les dix ou quinze ans qui ont précédé ou qui suivent, si la recrudescence typhoïde qui suit une épidémie contagieuse n'était pas reliée avec elle par les liens de la contagion?

c. Le fait que la maladie se montre si souvent (8 fois sur 18) dans la maison même où elle vient de sévir quelques mois auparavant, ou dans une maison contiguë à la première et faisant corps ensemble (9 fois sur 18), ne témoigne-t-il pas des relations intimes qui unissent la deuxième atteinte à la pre-

mière et ne prouve-t-il pas aussi que si la première est contagieuse, l'autre doit l'être également.

d. Voyons enfin ce qui arrive lorsque se produit une exacerbation typhoïdique. Celle-ci, ordinairement, ne reste pas isolée, et l'on peut constater que la maladie revient fréquemment dans les localités qui ont été visitées par la fièvre l'année précédente et ne se montre pas dans celles qui en sont à l'abri depuis un grand nombre d'années, à moins, bien entendu, qu'il n'y ait eu une importation nouvelle dans ces dernières.

Prenons un exemple. Pendant le courant du mois de juillet 1879 la maladie a fait éclosion dans six des communes de notre circonscription, Baccarat, Daneuvre, Flin, Hablainville, Reclonville et Vacqueville. Or, dans toutes ces localités il y a eu des fièvres l'année précédente, tandis qu'aucun cas de cette maladie n'est survenu dans les autres communes indemnes depuis un certain nombre d'années.

II

Nous nous sommes proposé, dans cette deuxième partie, de rechercher seulement (1) si le contage a existé ou a été absent dans chacun des 49 foyers de fièvre typhoïde que nous avons observés, pendant la période de temps comprise entre 1870 et 1878, dans les 21 communes de notre circonscription médicale. Or, dans les observations que nous venons de faire relativement à la ténacité du contagium, nous avons dû, afin de bien montrer l'origine et le mode de développement de chacune des recrudescences typhoïdiques sur lesquelles ont porté nos recherches, faire en quelque sorte l'historique de la fièvre typhoïde dans chaque commune et montrer, par exemple, si la contagion est intervenue ou a fait défaut dans tous les foyers

(1) Afin d'abréger cette étude, nous laissons ici de côté tout ce qui concerne les conditions générales relatives aux individus, aux matières putrides, aux variations atmosphériques, aux qualités du sol, etc.; qui ont pris part au développement des foyers de fièvre typhoïde que nous venons de constater.

survenus. Il faut donc, pour trouver, au point de vue qui nous occupe, la description de chacun d'eux, se reporter à ce qui a été dit à propos des communes suivantes : Hablainville, Gelacourt, Vaxainville, Reclonville, Sainte-Barbe, Ogéviler, Flin, Vacqueville, Venay, Merviler et Reherrey. Dans ces onze localités, nous avons pu observer un total de 34 foyers tant primitifs que consécutifs que l'on peut diviser ainsi :

1° Foyers dans lesquels la contagion a été manifeste, 18;

2° Foyers dans lesquels la contagion, quoique moins évidente, nous a paru certaine, 16.

Il ne nous reste donc plus qu'à poursuivre cette étude et à rechercher ce que les autres communes ont présenté de particulier relativement au développement de la fièvre typhoïde.

Buriville.

Buriville est un petit hameau de 148 habitants, presque entouré de bois de tous côtés. Il est à 2 kilomètres de distance d'Ogéviler et est traversé par un petit ruisseau renfermant un lieu infect dont la source est au milieu de la forêt.

Depuis plus de 20 ans cette localité n'avait pas été visitée par la fièvre typhoïde, lorsque cette maladie y pénétra en juillet 1877. La première personne atteinte fut une femme Mangin, chez laquelle tous les symptômes prodromiques de la fièvre s'étaient déclarés dès le surlendemain d'une visite qu'elle avait faite, le 1er juillet, à Ogéviler où elle avait passé une partie de la journée chez son oncle Bastien, demeurant vis-à-vis de la maison Cherrier alors ravagée par la maladie. Cette pauvre femme mourut au douzième jour d'une fièvre ataxo-adynamique. La fièvre typhoïde se propagea ensuite dans la maison voisine et dans une autre située en face de l'habitation Mangin.

Ce petit foyer ne dura que 3 mois. 6 sujets furent frappés; il y eut 1 décès : il fut donc circonscrit et eut une origine contagieuse.

Vathiménil.

Vathiménil est un village de 399 habitants, éloigné de 3

kilomètres de Flin et de Chenevières et de 18 kilomètres de Baccarat.

La fièvre typhoïde était absente de cette commune depuis 1868 lorsqu'elle y fit invasion en juillet 1877. Le 26 de ce mois fut ramené en voiture, dans son pays, Mod. Noël gravement atteint de cette maladie arrivée à son quatrième jour d'évolution et contractée à Flin, dans la maison d'Eugène Louis chez qui il servait de domestique depuis six mois et à côté duquel venait d'éclater un petit foyer épidémique importé d'Ogéviler. Noël guérit, mais, dès le début de sa convalescence, sa sœur âgée de 17 ans tomba malade le 7 août. Puis vint le tour d'un nommé Kirman, établi comme fermier, depuis quatre mois, à Vathiménil et qui venait tous les jours visiter la famille Noël. Il fut atteint le 15 septembre et mourut le 4 octobre 1877. Depuis cette époque il ne se produit aucun nouveau cas de fièvre dans ce village.

Ce petit foyer fut donc aussi provoqué par une importation contagieuse.

Ménil-Flin.

Le village de Ménil-Flin, qui compte 185 habitants, s'étend sur la rive gauche de la Meurthe, en face de Flin, dont il est séparé par cette rivière.

La fièvre typhoïde y sévit en 1867, et y fut importée par un nommé Baberon. Depuis cette époque jusqu'en 1874 cette maladie ne se montra plus, mais au mois de juillet de cette année il se fit une explosion typhoïdique.

Voici les faits : Charles Alix, âgé de 23 ans, de retour dans sa famille depuis six mois, tomba malade le 12 juillet 1874, eut une fièvre ataxo-adynamique qui l'emporta le 1er août suivant. Alix Joseph son frère, âgé de 25 ans, fut ensuite atteint et guérit ; puis vint le tour de leur père Alix Joseph, qui fut frappé quinze jours après, et enfin des serviteurs de la maison, Viriot et Thouvenin. La maladie atteignit ensuite un autre jeune homme Joseph Bastien, âgé de 21 ans, qui avait fréquenté la maison Alix. Ce petit foyer dura trois mois et compta six malades dont un décès.

Dans quelles conditions s'est produit ce foyer épidémique? On sait que notre premier malade a été Alix Charles; nous ajouterons que ce jeune homme avait été extrêmement surmené par les travaux de la maison, qu'il était depuis trois mois de retour du régiment, qu'il n'avait encore éprouvé aucune atteinte de la maladie, qu'il avait bu de l'eau impure provenant de la pompe ménagère et contaminée par des infiltrations putrides. D'autre part, on se rappelle l'existence d'un foyer contagieux développé à Flin, et ayant sévi depuis le mois de décembre 1873, jusqu'en mars 1874, dans les familles Louis, Boquel, auprès desquelles habite la grand'mère d'Alix, notre premier malade. Nous avons appris qu'il était allé chez elle plusieurs fois, et que c'est au lendemain d'une de ces visites qu'il a commencé à ressentir les premiers effets d'une fièvre qui devait bientôt l'emporter.

Dans ce cas, la contagion a été moins flagrante que d'habitude; cependant nous devons admettre, pensons-nous, que le contage a existé.

En remontant le cours de la Meurthe nous rencontrons bientôt Baccarat, ainsi que les communes environnantes.

Baccarat.

Baccarat est une petite ville de 5,760 habitants, située à égale distance (25 kil.) de Lunéville et de Saint-Dié. L'étroite vallée dans laquelle elle se trouve livre passage à la Meurthe. Cette rivière partage la ville en deux parties presque égales. A gauche se trouvent les quartiers de Baccarat proprement dit, des Carmes et de Saint-Christophe se continuant avec Deneuvre, sans aucune solution de continuité; à droite ceux de la cristallerie, de Humbépaire et de Frouard.

Tout le monde sait que Baccarat est, par sa magnifique cristallerie qui compte environ 2,500 ouvriers, un des centres industriels les plus importants de la région.

Voici le relevé des cas de fièvre typhoïde qui se sont montrés depuis 1870 jusqu'à 1878 :

En 1870, il n'y eut que quelques atteintes isolées.

En 1871 et 1872 la fièvre typhoïde commença à se répandre dans divers quartiers et fit, au commencement de cette dernière année, une incursion à Ogéviler.

En 1873 et 1874 survient une épidémie des plus graves qui atteignit environ un quart de la partie de la population qui est dispersée sur la rive gauche de la Meurthe (Saint-Christophe, Carmes, Deneuvre). De plus, cette endémo-épidémie envoya deux prolongements importants, à Sainte-Barbe (Vosges) (page 22) et à Criviler (p. 45), qui déterminèrent l'un et l'autre une sérieuse épidémie.

En 1875 et 1876 il y eut des exacerbations typhoïdiques, vers le printemps et l'automne. Marie Georges prit la maladie dans un de ces foyers saisonniers et alla porter la désolation dans son pays, à Hablainville (p. 12).

En 1877 et 1878 survinrent de nouvelles poussées endémo-épidémiques. Il y eut de plus trois foyers d'importation des plus manifestes situés : l'un dans le quartier de la grande rue, déterminé par l'arrivée d'un jeune homme de 15 ans, venant de Nancy où il avait pris le germe de sa maladie, le second dans un écart de Baccarat, Hambépaire, provoqué par le retour dans sa famille de Marie Laurent, âgée de 19 ans, qui avait contracté sa maladie à Jénaménil (Vosges) où régnait la fièvre typhoïde et où elle servait de domestique; enfin, le troisième à la pension des gamins de la cristallerie, où la fièvre fut apportée par une fille Balland, de Deneuvre, dans la famille de laquelle la maladie faisait alors de grands ravages (4 atteintes sur 6). Pendant le cours de ces huit années il y a eu 642 sujets atteints dont 62 décès. En résumé, outre l'état endémique sur lequel est venu s'implanter l'épidémie de 1873 et 1874, et qui a donné lieu à divers paroxysmes consécutifs pendant les années suivantes; outre le d'éveloppement, pendant le cours de l'année 1877, de trois foyers dus à une importation contagieuse manifeste, nous avons pu constater la présence de six expansions typhoïdiques ayant donné lieu :

A quatre foyers épidémiques généralisés (Ogéviler, Criviler, Sainte-Barbe, Hablainville).

A un foyer épidémique circonscrit (Badmenil).

A un cas isolé (Bertrichamps).

De plus, de quelques uns de ces foyers primitifs sont partis un grand nombre de prolongements ayant donné lieu à des foyers de 2e, 3e et même 4e formation. Exemple, l'épidémie de Hablainville de 1876-1877 a produit neuf embranchements ou foyers de 2e, 3e et 4e ordre.

Deneuvre.

La commune de Deneuvre, qui est contiguë à celle de Baccarat, renferme 1,065 habitants et est située sur un plateau élevé à bords taillés à pic vers l'Est et l'Ouest.

Malgré le chiffre élevé de sa population, ce village ne possède que trois petites fontaines communales placées à ses extrémités, aussi la plupart des habitants ont-ils des puits devant leur maison ou dans l'intérieur de leur habitation.

Avant 1855 la fièvre typhoïde, si on s'en rapporte au souvenir des habitants, était à peu près inconnue à Deneuvre; mais cette même année cette localité fut désolée par une grave épidémie. Elle y fut importée par un nommé Flahu qui ayant contracté cette maladie dans les prisons de Lunéville, où il était retenu pour délits de bois, revint à Deneuvre, étant déjà atteint, chez son beau frère Dusosy, le 10 février 1855. Il guérit, mais transmit sa fièvre à toutes les personnes de la famille Dusosy d'abord, puis aux parents et aux familles du voisinage. Cette épidémie fut meurtrière, on compta environ 20 décès sur 80 sujets atteints.

Depuis cette époque, la fièvre typhoïde est devenue endémique, produisant de nouvelles poussées tous les ans, vers le commencement du printemps ou de l'automne.

En 1868 et 1869 elle reprit un caractère franchement épidémique, et on put remarquer que la maladie sévissait presque exclusivement, comme en 1855, dans certaines familles, les Fulpin, Boyer, Gobin, Rauch, Michaud, toutes reliées entre elles par les liens d'une parenté étroite ou par le voisinage.

Dans les années qui suivirent, il y eut tous les ans des re-

crudescences saisonnières jusqu'en 1878. De plus, en 1878 et 1874 la fièvre reprit un caractère épidémique.

Parmi les conditions que l'on peut invoquer pour expliquer l'endémicité typhoïde qui se montra à Deneuvre, depuis 1855, année qui fut marquée par une importation contagieuse, nous devons particulièrement appeler l'attention :

a. Sur le chiffre élevé de la population et le nombre considérable des nouveaux venus, qui s'établissent tous les ans à Deneuvre, en raison de sa proximité avec la cristallerie de Baccarat.

b. Sur la fréquente altération des eaux potables contenues dans les puits qui entourent les maisons, altération qui peut être due à la pénétration, dans ces réservoirs, des matières organiques et excrémentitielles putréfiées communes ou chargées du principe typhoïdique. Nous devons d'autant plus insister sur cette contamination des eaux potables que, sur les 21 communes sur lesquelles ont porté nos recherches, celles qui, outre Deneuvre, ont présenté une plus grande tendance à l'endémicité, sont précisément les communes (Baccarat, Sainte-Barbe, Flin) dans lesquelles nous avons constaté l'existence d'un grand nombre de ces puits malsains et si fréquemment souillés.

c. Sur la facilité avec laquelle le sol poreux sur lequel Deneuvre est bâtie se laisse infiltrer par des matières putrides. Des quatre communes dans lesquelles nous avons observé l'état endémique, il en est trois, Baccarat, Deneuvre et Sainte-Barbe, dont la composition du sol peut être considérée comme identique : elle est formée par une couche épaisse de terre siliceuse recouvrant des blocs fissurés de grès bigarré.

Pour la quatrième, Flin, nous trouvons principalement un terrain d'alluvions.

Badménil.

Badménil est un petit hameau de 160 habitants, distant de 2 kilomètres de Baccarat. L'eau de consommation y est excellente.

La fièvre typhoïde n'y avait pas fait invasion, depuis bien longtemps avant 1870, lorsqu'en 1873 une jeune fille de 21 ans, M. Bessot, ayant contracté la maladie en soignant sa sœur, à Baccarat, revint chez elle au cinquième jour de sa fièvre et garda le lit du 15 octobre 1873, au 18 novembre suivant. Un frère plus jeune et une voisine furent les personnes atteintes par ce petit foyer qui s'éteignit en mars 1874.

La fièvre y reparut en mars 1876, importée par un jeune homme de 16 ans, Marriet, qui avait pris le germe de sa maladie à la pension des gamins, à Baccarat, et était ensuite venu se faire soigner à Badménil. Il communiqua la maladie à une autre personne de sa famille. Aucun autre sujet ne fut atteint. Ces deux petits foyers, sortis de Baccarat, eurent donc, à leur origine, une importation contagieuse.

Criviler.

Le hameau de Criviler, qui compte 204 habitants, est à 2 kilom. 300 de Baccarat et de Merviler. La fièvre typhoïde y était absente depuis plus de dix ans, lorsqu'elle y fut importée, en 1874, par un nommé Boudot, âgé de 18 ans, qui avait pris le germe de sa maladie chez un de ses parents de Baccarat, chez qui il travaillait et dont plusieurs personnes étaient atteintes par la maladie.

Sa fièvre évolua du 15 mars au 18 avril 1874. Il la communiqua ensuite à ses frères et sœurs, puis à plusieurs personnes qui étaient venues le voir ou qui habitaient dans le voisinage, lesquelles à leur tour semèrent la contagion dans tout le hameau.

L'épidémie dura trois mois, il y eut 34 sujets atteints et 2 morts.

Cette épidémie eut donc, indépendamment des autres causes, une origine contagieuse.

Bertrichamps.

Bertrichamps est une grosse commune de 1,065 hab., distante

de 4 kilomètres 500 de Baccarat. De nombreuses fontaines y apportent une eau extrêmement pure et de très bonne qualité.

La fièvre typhoïde y a sévi rarement avant 1870. Depuis cette époque, trois importations ont eu lieu ; chacune d'elles est restée isolée.

1874. — Nous avons vu, à l'occasion d'un foyer qui attrista si fort la famille Alix, de Ménil-Flin (juillet 1874), qu'un jeune homme de Bertrichamps, Eugène Thouvenin, journalier chez Joseph Alix, fut atteint à la suite des deux frères de la même maladie, le 28 août de la même année. Ce jeune homme revint se faire soigner chez lui, à Bertrichamps ; sa maladie dura six semaines et eut une issue favorable. Aucune autre personne de la localité ne fut contaminée.

1877. — Au mois de septembre de cette année une jeune fille, Boudot (Marie), placée comme domestique depuis six mois chez Arnout, chapelier à Baccarat, y contracta la fièvre typhoïde, revint chez elle au cinquième jour du premier septénaire et guérit. Sa maladie ne se propagea pas.

1878. — Le 5 janvier, un enfant de Bertrichamps, Divoux (Joseph) âgé 12 ans, vint réclamer de l'argent dû à son père, dans une maison de Humbépaire où existait alors un cas de fièvre typhoïde ataxo-adynamique et où il séjourna pendant plus d'une heure. Ce jeune homme ressentit les premiers effets de la maladie dès le lendemain, se mit au lit le 15 et mourut le 4 février. Depuis deux mois il n'avait fait aucune autre sortie en dehors de son village, n'avait pas été dans le quartier opposé où demeurait la fille Boudot et n'avait été en contact avec aucun autre objet ou millieu souillé par des produits typhogéniques. La contagion fut donc manifeste dans chacun de ces petits foyers isolés.

Il ne nous reste plus que deux petites communes situées dans la petite vallée de la Verdurette.

Les Carrières.

Les Carrières sont un petit hameau dépendant de Merviler et contenant 115 habitants.

Depuis plus de vingt ans aucun cas de fièvre typhoïde n'y était survenu lorsque cette maladie y parvint en janvier 1878, importée par la petite Grandclaude. Un foyer épidémique circonscrit s'ensuivit, il y eut onze personnes atteintes dont 1 décès.

Notre première malade, Marie Grandclaude, âgée de 11 ans, vint, le 28 décembre 1876, chez sa grand'mère, à Vacqueville, où elle passa la plus grande partie de la journée en compagnie des enfants Montreux et Jegoux, dont les familles habitaient les maisons voisines et venaient d'être ravagées par la fièvre typhoïde.

Le lendemain même, cette petite fille commença à éprouver de violents maux de tête, eut des épistaxis le 1 et le 3 janvier, se mit au lit cinq jours après et le garda pendant cinq semaines. La maladie se répandit ensuite dans les maisons voisines et chez les parents de la famille Grandclaude.

Pettonville.

C'est un petit village de 169 habitants, placé à 1 kilomètre 400 de Hablainville et situé dans la petite vallée de la Verdurette qui le divise en deux parties presque égales. Il n'est élevé qu'à 264 mètres au-dessus du niveau de la mer; aussi reçoit-il la plus grande partie des eaux d'égout du village de Hablainville placé sur une hauteur voisine.

Cette localité, indemne de la fièvre typhoïde depuis longtemps, même avant 1870, fut visitée par cette maladie en 1877. L'épidémie qui survint dura sept mois mais eut peu d'intensité. Onze personnes seulement furent atteintes et la terminaison fut favorable dans tous les cas.

Nous pûmes facilement établir que l'importation avait eu lieu par l'intermédiaire de la petite Marie Vouaux, âgée de 12 ans, qui allait, toutes les semaines, au catéchisme à Hablainville et qui, le 1er mars, avait pénétré dans une maison où il y avait un typhoïde grave près duquel elle était restée plusieurs heures. Deux jours après cette excursion, elle tomba malade, eut tous les premiers symptômes de la fièvre typhoïde

et resta alitée pendant 22 jours. La maladie se répandit ensuite dans la parenté.

La contagion présida donc aussi à l'apparition de ce petit foyer épidémique circonscrit.

Résumé. — Notre circonscription médicale comprend 27 communes : Vingt-et-une d'entre elles, formant une population de 15000 habitants, ont été envahies par la fièvre typhoïde pendant la période de temps comprise entre 1870 et 1878. Le nombre des sujets atteints pendant ces huit années consécutives a été de 1,202, sur lesquels il y a eu 124 décès. Il y a donc eu 1 cas de fièvre par 13 habitants et le nombre des décès a été de 1 sur 10 atteintes.

Suivant le mode de développement de la maladie, il y a eu 49 foyers ou centres typhoïdiques que l'on peut diviser ainsi (1) :

9 épidémies généralisées ;

22 foyers circonscrits ;

18 cas simples ou isolés.

Dans le mémoire n° 2 déjà cité (page 2) que nous avons présenté à l'Académie, nous nous sommes efforcé de rechercher les conditions générales qui ont présidé à l'origine et au développement de chacun de ces foyers typhoïdiques. Ici nous avons dû limiter nos recherches à la contagion et examiner si le contage a été présent ou s'il a fait défaut. Il nous semble cependant important, avant de terminer ce travail, de présenter quelques considérations générales sur chacun des éléments principaux qui ont concouru à la production de la maladie chez le premier sujet atteint de chaque foyer, et qui sont : la contagion, l'individu, la putridité, l'état atmosphérique et enfin la constitution du sol.

1° *Contagion.* — Dès le début de ce travail nous avons eu l'intention de laisser de côté, au point de vue qui nous occupe, les communes de Baccarat et Deneuvre qui réunies entre elles, sans aucune ligne de démarcation, constituent une population de 7,000 habitants, laquelle est trop forte, à notre avis, pour

(1) Ne sont pas compris, dans cette division, les deux foyers endémo-épidémiques observés à Deneuve à Baccarat.

que l'on puisse suivre avec certitude les traces du contage typhoïdique.

Si donc on veut bien ne pas tenir compte, pour le moment, des centres endémo-épidémiques de Baccarat et Deneuvre, on arrive à pouvoir établir les chiffres suivants.

1° La contagion a été manifeste dans 33 cas.

2° La contagion, quoique moins évidente, nous a paru certaine dans 16 cas.

Or, dans cette deuxième catégorie sont compris tous les cas de réapparition de la maladie consécutifs à des foyers d'importation contagieuse survenus dans des localités qui en étaient indemnes depuis un grand nombre d'années, et que nous avons démontrés être contagieux (obs. 1 à 18). Nous sommes donc autorisé à considérer la contagion, au moins comme paraissant être un des éléments constants de la genèse de ces 49 foyers de fièvre typhoïde. Cependant ce n'est pas le seul facteur de la maladie, ce n'est pas même toujours la cause incitante ou provocatrice. Ainsi, d'un tableau que nous avons dressé à cet égard, il résulte :

Que la contagion a paru être la cause incitante de fièvre typhoïde :

a. Seule, dans 19 cas.

b. Associée aux conditions individuelles et aux matières putrides dans 12 cas.

Dans les autres cas (18) ce sont les conditions individuelles et infectieuses qui ont semblé avoir le rôle déterminant.

2° *Individu*. — Les conditions individuelles nous paraissent avoir constamment contribué à la genèse de nos 49 foyers. Mais, dans certains cas, leur action a été pour ainsi dire passive et l'organisme n'a fait que subir l'action du contage. Tel est le cas, par exemple, lorsque, pendant le cours d'une épidémie survenue dans une petite localité vierge de la maladie depuis un grand nombre d'années, la plupart des personnes du voisinage, ayant eu des rapports avec le premier sujet atteint, sont frappées indistinctivement et quelles que soient les autres conditions, individuelles, putrides, telluriques, etc. ; le contage

paraît être la cause incitante et l'individu subit principalement l'action du contage.

Mais dans d'autres circonstances, sur lesquelles il convient d'insister présentement, l'organisme franchit, pour employer les expressions du professeur Chauffard, les limites de la simple réceptivité et s'élève, sous l'influence de certaines causes (encombrement, fatigues extrêmes, chagrins profonds, mauvaise alimentation, détérioration organique, etc.) jusqu'à pouvoir être une cause incitante de la fièvre typhoïde. L'organisme sollicité, pour ainsi dire, la maladie va au-devant du contage : son rôle semble alors prépondérant. Voici un exemple : il arrive souvent qu'un individu, habitant une localité qui a été l'année précédente désolée par une épidémie contagieuse, contracte ensuite la fièvre au moment où survient une recrudescence typhoïdique et bien qu'il ait été épargné pendant tout le cours de son évolution. Or, comme on ne peut soutenir qu'un an après la disparition apparente de la maladie, le contage ait plus d'activité que pendant l'épidémie et alors qu'elle était à son apogée ; et comme il est reconnu, d'autre part, que les autres causes, à l'exception des conditions individuelles qui ont augmenté, sont les mêmes ; il convient d'admettre que l'organisme a paru jouer un rôle plus important que les autres agents et a été la cause provocatrice de la maladie.

Sur les 49 foyers que nous avons analysés à ce point de vue, nous trouvons que les conditions individuelles ont semblé être le facteur prédominant de la fièvre typhoïde :

Seules, dans 8 cas.

Associées à la contagion et aux matières putrides, dans 12 cas.

3° *Putridité.* — On peut admettre que les matières putrides exercent leur action nocive dans tous les cas de fièvre ; car toujours il existe des matières excrémentitielles de l'homme et des animaux ainsi que des matières organiques putréfiées autour des habitations. Dans son rapport au congrès de Genève, M. le professeur Bouchard dit avec raison, que la putridité nous assiège de toutes parts, qu'elle est en nous, que nous en sommes entourés et que nous en vivons. Et, dans la séance du

30 août 1878, notre grand Pasteur n'a-t-il pas annoncé à l'Académie de médecine que l'air et l'eau renferment toujours les germes d'un vibrion un peu plus gros de diamètre que le vibrion septique. Dans certains cas, il arrive que le typhoïde subit, pendant les quinze jours, par exemple, qui ont précédé sa maladie, l'action des émanations putrides et boit une eau souillée par des matières organiques en putréfaction. Or, comme chez ce malade le contage ne peut être soupçonné d'avoir plus d'activité que lorsque la maladie était à son maximum épidémique, et que les autres conditions individuelles, telluriques ou atmosphériques n'ont pas changé, nous pouvons supposer que ce n'est pas le contage mais bien la putridité qui a été le facteur prépondérant de la maladie.

En analysant, à ce point de vue, les 49 foyers que nous avons étudiés, nous trouvons: que la pénétration dans l'organisme des matières putrides a paru être la cause déterminante de la maladie, sinon seule, du moins associée à la contagion et aux conditions individuelles, dans 9 cas.

Dans les autres (40 sur 49) les matières putrides ont aussi exercé leur action ; mais celle-ci a paru subordonnée à la nocivité due au contage ou à l'individu.

Conditions atmosphériques. — Douze fois des conditions atmosphériques particulièrement favorables ont présidé, d'une façon plus directe, à l'apparition des poussées typhoïdiques qui ont donné naissance aux observations que nous avons recueillies.

Enfin, dans deux cas, la structure du sol a joué un rôle plus important que de coutume.

En résumé, dans chacun des 49 foyers que nous avons rassemblés, nous avons constaté chez le premier sujet atteint l'intervention constante de la contagion de l'individu et des matières putrides. Nous avons montré de plus que chacun de ces éléments d'origine avait pris une part plus active dans certains cas que dans d'autres, paraissant être ainsi la cause provocatrice de la maladie.

Enfin, dans un certain nombre de cas, nous avons reconnu une action adjuvante active déterminée par les variations atmosphériques, les saisons, la composition du sol, etc.

REVUE CRITIQUE.

DU SARCOME DES OS LONGS.

Par le Dr Ed. ROUSSEAU.

GILLETTE. De l'ostéosarcome articulaire et périarticulaire au point de vue clinique et des difficultés de son diagnostic. (Mémoires de la Société de chirurgie, 1875.)

POINSOT. Etude clinique sur l'ostéosarcome des membres. (Mémoires de la Société de chirurgie, 1877.)

S. GROSS. Sarcomes des os longs. (American Journ. of med. Sciences, juillet, octobre 1879.)

Si, grâce aux recherches cliniques et histologiques modernes, les affections inflammatoires du système osseux commencent à être mieux connues et mieux classées qu'autrefois, il est loin d'en être ainsi pour les productions néoplasiques des os. Dans la plupart des observations, la nature de l'affection est méconnue : tantôt, si la tuméfaction de l'os siège sur la diaphyse, on pense à l'existence d'un phlegmon, d'un abcès, d'une ostéopériostite simple ou syphilitique. Tantôt c'est au niveau des extrémités épiphysaires que l'on observe le gonflement et, vu la fréquence plus grande des affections articulaires, le diagnostic d'arthrite fongueuse est porté. Dans d'autres cas le gonflement de l'os est peu appréciable, les malades se plaignent surtout de douleurs locales, plus ou moins violentes, et l'on croit à de simples accidents goutteux ou rhumatismaux.

En 1876, M. Gillette lut à la Société de chirurgie un mémoire intitulé : « De l'ostéosarcome articulaire et périarticulaire au point de vue clinique et des difficultés de son diagnostic. » Dans ce mémoire, M. Gillette essaie de donner, après l'étude comparative de plusieurs observations, les bases d'un diagnostic différentiel, reconnaissant toute l'utilité qu'il y aurait à arriver à un diagnostic certain, puisque dans le cas d'ostéosarcome l'amputation est le seul traitement efficace et que les chances de guérison sans récidive sont d'autant plus grandes que l'opération est faite de bonne heure.

En 1877, M. Poinsot envoie à la Société de chirurgie un mémoire sur le même sujet, mémoire dans lequel il reconnaît aussi la nécessité d'opérer au plus vite, pour éviter autant que possible la récidive et l'infection : précepte généralement admis, mais que les difficultés de diagnostic ne rendent pas applicable. Pour lui, comme pour M. Terrier, rapporteur de ce mémoire, « aucun des signes différentiels donnés par M. Gillette n'est constant ou certain. Non seulement ils font isolément défaut dans les différents cas, mais encore ils peuvent manquer dans leur ensemble. »

M. Terrier termine son rapport sur le travail de M. Poinsot par les considérations suivantes : « Si certains ostéosarcomes présentent, comme les tumeurs ostéoïdes, des caractères de malignité excessifs, d'autres, comme les sarcomes myéloïdes, offrent dans des conditions déterminées une bénignité relative. C'est là un point qui n'est pas encore parfaitement éclairci et sur lequel il faudrait de nouvelles recherches à la fois cliniques et anatomo-pathologiques. »

Les deux longs articles que M. Gross, de Philadelphie, vient de publier dans l'*American Journal* (juillet, octobre 1879) semblent être une réponse directe à ce desideratum. Le chirurgien américain a eu de nombreuses occasions d'observer des productions sarcomateuses des os longs ; chaque fois que la chose a été possible, l'examen histologique a été fait, et c'est sur l'étude attentive de cent vingt-six observations, pour la plupart personnelles, que reposent les bases de cet important travail. Le professeur Billroth, dans la dernière édition de sa pathologie chirurgicale, prétend que « les subdivisions histologiques des sarcomes ont peu de valeur pendant la vie. » M. Gross pense, au contraire, que pour ces tumeurs, comme pour tout autre processus morbide, il existe une corrélation entre leur structure intime et leurs caractères cliniques. Cette question est délicate et complexe, et il serait téméraire de prétendre en donner une solution définitive. On ne peut nier cependant que par les grandes divisions que M. Gross a adoptées dans la classification des sarcomes des os longs, il n'ait déblayé le terrain et rendu les recherches ultérieures plus fructueuses.

De tous les néoplasmes primitifs des os longs le sarcome est de beaucoup le plus fréquent. Tous les histologistes modernes s'accordent à désigner sous le nom de sarcome toute tumeur résultant d'une production de tissu connectif composé presque entièrement de cellules jeunes, transitoires et embryonnaires, et d'une substance intercellulaire hyaline, granuleuse ou fibrillaire.

Ces cellules peuvent présenter des formes et des dimensions diverses, que l'on peut ramener à trois types principaux : les *cellules géantes*, les *cellules fusiformes*, les *cellules rondes*. De là une première subdivision des sarcomes, suivant la configuration de leurs cellules.

La substance inter cellulaire peut à son tour subir des transformations diverses. Elle peut être remplacée par des tissus fibreux, elle peut subir la transformation muqueuse, elle peut présenter l'apparence réticulée du ganglion lymphatique ou revêtir la structure alvéolaire; de là encore des variétés de sarcomes multiples (*fibro-sarcome*, *myxo-sarcome*, *sarcome lymphadénoïde*). Enfin que cette substance inter cellulaire entre en regression graisseuse, qu'elle renferme d'autres éléments constituants (sels minéraux, os, cartilage) et le sarcome sera dit *lipomateux*, *calcifié*, *ossifié*, *chondroïde*. Le *sarcome kystique* est celui qui a subi la dégénérescence kystique; le *sarcome télangectasique* est celui dont la vascularisation est très grande; le sarcome est dit *hémorrhagique* quand des épanchements de sang se produisent dans la tumeur.

La dénomination d'*ostéosarcome*, souvent usitée pour le sarcome des os longs, doit être abandonnée; on doit la réserver aux sarcomes contenant des éléments osseux, que la tumeur soit développée sur un os ou ailleurs.

Les sarcomes des os longs doivent être divisés en deux grandes classes : 1° les sarcomes *périphériques*, *périostiques* ou *périosseux*; 2° les sarcomes *centraux*, *endostiques*, *intra-osseux* ou *myélogéniques*, les premiers se développent dans la couche des cellules embryonnaires ou *ostéoblastes* qui séparent le périoste de l'os; les sarcomes centraux naissent de la moelle ou de la couche ostéoblastique qui tapisse le canal médullaire. Pour M. Gross, les tumeurs qui intéressent la couche fibreuse du périoste (*tumeurs parostiques*) sont des sarcomes développés dans les tissus voisins de l'os et n'envahissent le périoste que secondairement. Ils ne rentrent donc pas dans la catégorie des tumeurs que nous étudions.

Après le carcinome des parties molles, le sarcome des os est la tumeur dont la malignité est la plus grande. Par sa tendance à envahir les tissus voisins, la récidive locale après ablation est très fréquente, d'où l'indication d'amputer aussi loin que possible du siège de la tumeur. Contrairement aux carcinomes, les ganglions lymphatiques correspondants sont rarement le siège de la dégénérescence sarcomateuse. Rarement ils sont hypertrophiés, et dans le cas où on a noté cette hypertrophie, l'adénite était purement irritative et les ganglions

reprirent leur volume normal après l'opération. Ce fait semble démontrer que la généralisation de l'affection doit se produire par la voie des vaisseaux sanguins, et non par celle des lymphatiques.

Les sarcomes des os longs affectent de préférence les extrémités articulaires et la plupart se développent dans le tissu spongieux des épiphyses. Aussi peut-on les confondre avec d'autres affections, anévrysmes, tumeurs blanches, abcès strumeux, abcès périostiques, ostéomyélite, gommes. Une ponction exploratrice, les antécédents jugeront la question dans le cas d'abcès ou de syphilis. Dans l'ostéomyélite, la tuméfaction s'accompagne de fièvre vive et du gonflement douloureux des parties molles.

Le diagnostic d'avec les anévrysmes n'est pas toujours facile. Dans le sarcome on n'observe pas de pulsations au début, il n'y a pas d'expansion, et dans quelques cas les pulsations ne sont notées que lorsque la tumeur commence à s'accroître rapidement. L'anévrysme est une affection rare avant 30 ans, tandis que les deux tiers des sarcomes pulsatiles s'observent avant cet âge. Enfin, lorsqu'une tumeur pulsatile est située loin du passage d'un gros vaisseau, il y a plus de chances que ce soit un sarcome qu'un anévrysme.

Le diagnostic avec la tumeur blanche est plus difficile encore, surtout dans les cas où l'articulation voisine a été envahie par les progrès de la tumeur. Dans ce cas, les symptômes communs sont si multiples qu'il est à peine possible d'établir un diagnostic différentiel sans incision exploratrice. La tumeur blanche du genou, par exemple, se rencontre ordinairement chez les sujets scrofuleux avant 15 ans, la douleur s'accroît graduellement et finit par empêcher le sommeil et menacer la santé. La peau est tendue, les veines superficielles dilatées, la température élevée, la jointure raide, sinon immobile, les efforts de la marche provoquent des douleurs, l'articulation est déformée, par la ponction on évacue du pus ou un liquide synovial altéré. Il n'existe ni pulsation, ni crépitation parcheminée. Dans le sarcome pas de suppuration, pas de position vicieuse, les mouvements sont conservés, quoique parfois limités. Souvent les malades peuvent marcher sans souffrance, ni fatigue. La fracture spontanée n'est pas rare, enfin le repos et l'immobilisation amènent une amélioration dans la tumeur blanche, tandis que pour le sarcome la tumeur continue à se développer malgré le traitement, et la compression augmente les douleurs locales. Tels sont les principaux éléments de diagnostic entre le sarcome épiphysaire, et l'ostéite strumeuse articulaire.

Le sarcome des os longs s'observe plus fréquemment aux membres inférieurs; dans presque la moitié des cas le traumatisme est noté comme cause déterminante. Cette affection se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Après ces considérations générales, M. Gross aborde l'étude particulière de chaque variété, adoptant pour les sarcomes des os longs la classification suivante, basée à la fois sur la forme des cellules et sur la partie de l'os où se développe primitivement la tumeur :

Sarcomes	centraux ou	myélogéniques	à cellules géantes.
—	—	—	à cellules fusiformes.
—	—	—	à cellules rondes.
Sarcomes	périphériques ou	périostiques	à cellules rondes.
—	—	—	à cellules fusiformes.
—	—	—	ostéoïdes.

Chaque chapitre constitue une monographie complète, nous nous bornerons à en indiquer les points principaux et les conclusions.

I. *Du sarcome à cellules géantes.* — C'est la variété la plus intéressante des sarcomes centraux ou médullaires, à cause de sa fréquence et de sa bénignité relative.

Synonymes : Tumeur myéloïde (Paget), tumeur à myéloplaxes (Nélaton), spina ventosa, cancer des os, fongus hématode, tumeur érectile, tumeur anévrysmale des os, tumeur spongieuse, tumeur hématode, tumeur encéphaloïde, kystes osseux.

Le sarcome myéloïde est formé d'un stroma de cellules fusiformes et rondes, enveloppant les éléments à noyaux multiples, qui en constituent la caractéristique histologique, avec une substance intercellulaire ordinairement peu abondante.

Les *cellules géantes* (cellules mères de Muller, ostéoclastes de Kölliker) sont analogues à celles qui restent normalement dans la moelle des os en voie d'accroissement. Comme celles-ci, elles sont composées d'un protoplasma finement granuleux, avec plusieurs noyaux ronds ou ovoïdes. Mais elles en diffèrent par leurs dimensions plus grandes, leurs noyaux plus nombreux et plus clairs, la variété et la bizarrerie de leurs formes.

Robin et Nélaton ont pensé que le développement du sarcome myéloïde est dû à un processus exagéré de ces cellules géantes normales. Mais s'il en était ainsi, ces tumeurs se rencontreraient surtout chez les jeunes enfants, tandis qu'elles sont rares avant 20 ans et qu'après

18 ou 19 ans on ne trouve plus de cellules myéloïdes dans les épiphyses des os longs.

Comment se développe et s'accroît le sarcome myéloïde? Consécutivement à une irritation traumatique ou autre, la moelle d'une aréole spongieuse ou d'un canal de Havers repasse à l'état fœtal, et par la régression de tous les éléments contituants se produit un tissu indifférent, formé de petites cellules et de granulations, point de départ de presque toutes les productions néoplasiques. Pour que le nouveau tissu puisse s'accroître, l'os se ramollit, ses éléments terreux et minéraux disparaissent, les corpuscules osseux deviennent libres et s'ajoutent à la masse proliférante, et il en résulte des espaces ou cavités connus sous le nom de *lacunes de Howship*, renfermant le tissu sarcomateux. En même temps les capillaires prolifèrent et donnent naissance à de nouveaux vaisseaux; en un mot, le processus est le même que dans les diverses ostéites.

Le néoplasme se développe au niveau de la substance spongieuse de l'épiphyse qui disparaît complètement, quand il est voisin du périoste, celui-ci s'enflamme, et de cette phlegmasie irritative résulte la formation incessante de nouvelles couches osseuses qui sont envahies successivement par la tumeur.

De quels éléments naissent les cellules géantes? Se rangeant à l'idée de Rinfleisch et de Virchow, M. Gross pense qu'elles résultent de la transformation des cellules osseuses, devenues libres par la résorption du tissu osseux et plus volumineuses par la prolifération de leur protoplasme et la multiplication des noyaux.

Les considérations histologiques et cliniques qui suivent ne confirment-elles pas cette manière de voir?

On ne rencontre, à l'état physiologique, les cellules géantes que dans la moelle des os jeunes, or celle-ci ne se développe qu'après la formation du tissu osseux; et tous les histologistes admettent que les cavités médullaires résultent de la résorption de la substance calcaire et que les cellules osseuses mises ainsi en liberté se convertissent en cellules géantes.

Suivant les recherches de Kölliker et de Wagner, les éléments myéloïdes se rencontrent sur tous les points superficiels et intérieurs des os qui ont été soumis à une pression, et, pour ces savants, c'est là la principale condition du développement des cellules géantes. Wagner les a observées sur la dure-mère, dans les points où cette membrane adhérait au crâne, dans des tumeurs du cerveau, ainsi que sur des sacs d'anévrysmes ayant envahi des côtes ou des corps ver-

tébraux. M. Gross a constaté la présence de ces mêmes éléments dans des sarcomes périostiques, dans des points où existaient de légères érosions des diaphyses, tandis que toutes les autres parties de ces tumeurs n'en renfermaient aucune trace. Si, au contraire, les cellules géantes n'entrent pas dans la structure des sarcomes périphériques, n'est-ce pas parce que dans ce cas les os sur lesquels ils siègent ne sont pas résorbés, comme dans les tumeurs d'origine centrale?

Rappelons aussi que ces cellules multinucléées se rencontrent dans le cal provisoire des fractures, dans la carie, la nécrose, l'ostéite raréfiante et dans les granulations intra-osseuses.

Le fait suivant, rapporté par Bousseau, vient encore à l'appui de l'opinion soutenue par M. Gross. Il s'agit d'un sarcome observé sur un homme de 60 ans. Une tumeur rouge, bosselée et très résistante, de la grosseur d'un poing, s'était développée à la surface de la tête du tibia et communiquait par un étroit pédicule avec une masse néoplasique intra-osseuse : cette dernière renfermait un grand nombre de cellules géantes, enclavées dans des cellules rondes et fusiformes, tandis que la tumeur extérieure était entièrement composée de cellules fusiformes.

Habituellement de forme ovoïde ou sphérique, les sarcomes présentent parfois une surface inégale, bosselée et même creusée de sillons dans lesquels sont logés les muscles, les tendons, les nerfs et les vaisseaux. Une capsule enveloppe la tumeur nettement circonscrite et la sépare des organes voisins ; cette capsule est mi-osseuse, mi-périostique, dans certains cas elle est complètement osseuse, et ses parois minces, délicates et fragiles crépitent sous une pression légère.

Les muscles et autres organes environnants, d'abord comprimés et amincis, deviennent graisseux; les gaines tendineuses sont parfois converties en gaines osseuses (cas de Larrey). Dans un cas rapporté par Cadiat, de tumeur myéloïde de la tête du tibia, une sorte de vaste bourse séreuse isolait la tumeur. Lorsqu'on pratique une coupe de la tumeur, elle offre l'aspect d'une masse molle, et la capsule se continue d'une part avec le cartilage articulaire, d'autre part avec le périoste; dans de rares exemples, une rondelle de tissu osseux séparait le néoplasme de la moelle diaphysaire.

La consistance de ces tumeurs varie suivant leur âge; elle est égale à celle du tissu musculaire au début; ces tumeurs deviennent molles et pulpeuses à la période de dégénérescence graisseuse.

Ces tumeurs sont très vasculaires, mais la circulation est surtout capillaire, et on n'y rencontre ni artères, ni veines volumineuses.

Une fois arrivés à leur complet développement, les sarcomes et cellules géantes sont sujets à des transformations variables : tantôt le tissu néoplasique donne naissance à des tissus d'une organisation supérieure, tantôt la transformation est *régressive*, par atrophie des éléments constitutifs de la tumeur. Telle est la raison de la variété infinie des tumeurs myéloïdes admises par les auteurs qui ont méconnu ces diverses métamorphoses du sarcome à cellules géantes.

Des transformations régressives, la plus fréquente est la dégénérescence graisseuse. Soit par suite du ramollissement et la liquéfaction des éléments en régression graisseuse, soit par suite d'extravasations sanguines dues à la rupture des vaisseaux, des poches ou kystes, tantôt simples, tantôt multiloculaires, variables en nombre et en dimension, se rencontrent dans ces tumeurs, et ces kystes renferment tantôt du sang liquide, semi-liquide ou coagulé, tantôt une émulsion graisseuse, tantôt un liquide séreux clair. Le nombre de ces poches est parfois tellement grand que la nature de l'affection a été méconnue et que l'on a cru à une *maladie kystique des os*. C'est à cette forme de sarcome à cellules géantes que Gray a donné le nom de *tumeur myélocystique*.

M. Gross ne nie pas qu'on ne puisse rencontrer de véritables anévrysmes des os, mais avec Nélaton, Volkmann et Hücke, il pense que la plupart des cas rapportés ne sont autres que des sarcomes pulsatiles à cellules géantes. L'abondance des vaisseaux de nouvelle formation, leur dilatation, leur rupture fréquente donnent lieu à des hémorrhagies interstitielles abondantes, et M. Gross cite dix cas dans lesquels la masse de la tumeur était transformée en poches remplies de sang et où les pulsations perçues ne pouvaient être attribuées aux artères sous-jacentes. Ce sont des cas analogues qui ont été désignés par le nom de *sarcome hémorrhagique*, *hématome*, *fongus hématode*, *anévrysme des os*.

On observe aussi dans les sarcomes que nous étudions la transformation fibreuse, calcaire, osseuse; mais ces changements ne sont que partiels, et les éléments rouge brun caractéristiques du sarcome sont encore en proportion supérieure. La présence du tissu cartilagineux dans les sarcomes myéloïdes est rare, on l'a signalée quelquefois, mais le tissu cartilagineux n'était pas en assez grande abondance pour justifier l'épithète de *chondroïde*. L'inflammation et la

suppuration de ces tumeurs sont des curiosités pathologiques (cas de Lille, de Langenbeck).

Le sarcome à cellules géantes se rencontre plus fréquemment aux membres inférieurs; il affecte rarement les diaphyses, l'extrémité supérieure du tibia (21 sur 70 cas) et l'extrémité inférieure du fémur (17 sur 70) en sont le siège le plus ordinaire. Il est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme; rare chez l'enfant et l'adolescent, c'est surtout entre 20 et 40 ans qu'on l'observe.

Dans trente et un cas, on a noté un traumatisme ou une maladie comme causes déterminantes de cette affection : coups, chutes, entorses (6 cas), fracture et luxation (1 cas), fracture (1 cas), coup de pied (1 cas), rhumatisme (3 cas). Dans la majorité de ces cas l'influence du traumatisme était indéniable; sauf quelques exceptions, la santé générale des sujets était bonne.

Les sarcomes myéloïdes, en général, s'accroissent plus lentement que les autres variétés de sarcomes des os longs; comparés entre eux, la rapidité de leur développement, ainsi que les proportions qu'ils acquièrent sont très variables : certaines causes favorisent leur développement, les traumatismes, les ponctions exploratrices, la grossesse, l'allaitement. Ces tumeurs peuvent subir un temps d'arrêt assez prolongé, avant de faire de nouveaux progrès (cas de Hutchinson).

Ces sarcomes rompent rarement leur membrane d'enveloppe, aussi leur influence sur la nutrition des organes voisins est purement mécanique. La peau presque toujours conserve sa mobilité et sa couleur naturelle; les veines sous-cutanées leur calibre normal; les muscles, tendons et autres parties molles sont distendus; les os contigus, comme, par exemple, le péroné dans le sarcome du tibia, sont parfois courbés ou légèrement érodés. Les articulations ne sont pas envahies; la moelle de la diaphyse et les ganglions lymphatiques sont en général indemnes de tout dépôt secondaire ou métastatique.

Cependant on rencontre des cas exceptionnels dans lesquels la peau est décolorée, amincie, les veines sous-cutanées deviennent variqueuses. On a observé également des cas, principalement lorsque la membrane d'enveloppe a été perforée, où les muscles sont adhérents à la tumeur et subissent des dégénérescences graisseuses, où les faisceaux musculaires sont disjoints par des noyaux sarcomateux (cas de Cohnheim, de Bristowe).

Dans quelques observations (Gross, Berend, Langenbeck), l'affection s'était propagée de l'os primitivement atteint aux os contigus

M. Gross cite aussi quelques rares exemples d'infiltration de la moelle diaphysaire. Habituellement dans le sarcome des épiphyses, le cartilage articulaire, faisant partie de la membrane d'enveloppe, s'amincit, mais forme une barrière qui protège la cavité articulaire. Dans quelques cas, le cartilage est complètement envahi, et le néoplasme prolifère dans la cavité de l'article.

Les ganglions lymphatiques, en connexion avec la région affectée, sont le siège d'une hypertrophie irritative simple, ils sont toujours distincts les uns des autres. Dans les observations où leur état a été noté, on remarque qu'ils sont revenus presque à leur état normal, après l'ablation de la tumeur, et dans les cas de généralisation de la maladie, un examen histologique minutieux n'a jamais fait découvrir dans ces organes la présence d'éléments sarcomateux. C'est là un fait aussi intéressant au point de vue pathogénique que pour la clinique, et qui semble prouver que c'est par la voie des vaisseaux sanguins et non par celle des lymphatiques que se produit l'infection de l'économie dans les sarcomes myéloïdes secondaires.

Le sarcome à cellules géantes reste confiné à l'os primitivement atteint. Mais quelquefois il récidive, après l'opération, et présente une malignité plus grande. Des tumeurs métastatiques et secondaires se développent dans des organes éloignés. Nélaton, Gray, et d'autres auteurs ayant signalé cette variété de tumeur comme bénigne, M. Gross donne le résumé de cinq observations, empruntées à diverses sources, qui prouve que cette opinion est dénuée de fondement : dans tous ces cas, fait-il remarquer, les poumons étaient le siège de tumeurs secondaires, quatre fois sur cinq, les os ou le périoste étaient également affectés, et à l'exception de la dure-mère (cas de Stemsen) aucun autre organe ou tissu n'était envahi par le néoplasme.

M. Gross fait remarquer que dans quatre de ces observations où le sarcome a revêtu une forme maligne, à l'examen histologique, on a signalé la présence de granulations et de dépôts de matière calcaire et de matière osseuse dans l'intérieur des tumeurs. C'est là un point d'analogie frappante avec les sarcomes périostiques ostéoïdes ou ossifiants, qui sont d'une nature excessivement maligne.

D'après la statistique basée sur les observations qu'il a recueillies, M. Gross établit que près de 23 fois sur 100 les sarcomes myéloïdes sont de nature maligne, et il pense que la malignité peut être présagée suivant la présence ou l'absence de dépôts calcaires ou osseux. Les tumeurs myéloïdes ostéoïdes ne sont pas absolument mali-

gnes : 42,85 fois sur 100 ou 3 fois sur 7, les malades ont vécu plusieurs années après l'opération ; enfin, une seule fois, des tumeurs secondaires se sont développées dans quinze cas où n'existait ni calcification, ni ossification. « Dans ces cas, dit M. Gross, le pronostic est donc aussi favorable que celui de tous les autres néoplasmes reconnus bénins. »

Dans les cas de sarcomes myéloïdes avec dépôts calcaires ou osseux, 57,14 fois sur 100, on a trouvé des tumeurs métastatiques, tandis que ce fait ne s'est présenté que 6,66 fois sur 100 dans les sarcomes à cellules géantes simples. M. Gross pense que les sels minéraux de ces dépôts calcaires ou osseux jouent un rôle dans la généralisation de l'affection, et qu'imprégnés des sucs de la tumeur, ils transportent au loin le germe infectant. Ce n'est là d'ailleurs qu'une pure hypothèse que hasarde M. Gross.

Les cas de sarcomes myéloïdes dans lesquels il n'y a pas eu d'intervention sont trop rares pour pouvoir connaître la durée et la marche naturelle de cette affection. Sur les 51 cas dont l'observation est complète, 3 seulement n'ont pas été traités : le malade du Dr Gross succomba à un érysipèle généralisé, dix ans après le début de l'affection; celui de Peulevé mourut d'épuisement au bout de 9 mois 1/2; la troisième (cas de Carville) fut emporté par une broncho-pneumonie au bout de 9 mois.

Sur 44 cas opérés, 15 malades moururent des suites de l'opération, les 33 autres se rétablirent et jouirent d'une bonne santé pour des périodes de temps variant de quelques semaines à quinze années. Sur 22 malades ayant survécu à l'opération, la guérison fut complète pour des périodes de temps variant entre 8 mois et 15 années (moyenne 58,7 mois). Dans les cinq autres cas, l'affection se généralisa et la durée moyenne de la vie après l'opération fut de 8 mois 3/5 ; dans tous ces cas, les poumons furent envahis secondairement ; dans quatre de ces cas il y eut une récidive locale qui eut lieu, en moyenne, un peu plus de six mois après l'intervention chirurgicale.

Virchow déclare, et la chose est probable, que dans le sarcome myéloïde comme dans les autres variétés de sarcome, il est une période pendant laquelle la tumeur reste bénigne et justiciable du traitement chirurgical et qu'une opération hâtive donne les meilleures chances d'éviter une récidive. La statistique prouverait, au contraire, que les résultats obtenus sont d'autant meilleurs que l'on a opéré

tardivement Mais les observations ne sont pas assez nombreuses pour trancher définitivement cette question.

Dans l'état actuel de nos connaissances, c'est surtout sur l'examen histologique que repose le pronostic : lorsque la tumeur renferme des éléments calcaires ou osseux, on redoutera la récidive.

Les symptômes du sarcome à cellules géantes sont variables : le plus souvent l'affection débute par une douleur sourde, parfois lancinante et très aiguë, puis apparaît un gonflement dur et fixé au voisinage d'une articulation : tantôt la douleur et la tuméfaction se montrent simultanément, quelquefois le début est insidieux et le gonflement seul est le premier symptôme qu'accuse le malade.

Ensuite la tumeur s'accroît lentement et d'une manière continue, indolore et insensible ; la température n'est pas exagérée, la peau conserve son aspect normal, sa coloration et sa mobilité, les veines sous-cutanées et les ganglions lymphatiques ne sont pas altérés.

Cependant on rencontre également des cas où la tumeur s'accroît rapidement, où la douleur est constante ou réveillée par la pression, où la température est au-dessus de la normale, où les ganglions lymphatiques sont plus volumineux.

La tumeur est de forme sphérique ou ovoïde et généralement lisse et régulière. Tantôt la capsule d'enveloppe est membraneuse, tantôt osseuse, tantôt en partie membraneuse, en partie osseuse. La tumeur a une consistance dure et élastique, dans certains cas elle offre des parties dures et des parties fluctuantes. La ponction exploratrice donne presque toujours issue à du sang ; quelquefois un liquide séreux s'échappe par la canule, lorsque le trocart a pénétré dans des parties kystiques.

Les mouvements de pulsation sont presque caractéristiques de cette variété de sarcomes ; on les rencontre environ 20 fois sur 100, tandis qu'ils sont très rares dans toutes les autres variétés.

En résumé, lorsque sur un sujet entre 15 et 40 ans (moyenne 28 ans), on constate au niveau de l'extrémité articulaire d'un os long une tumeur immobile, sphérique, augmentant lentement, souvent douloureuse, quelquefois pulsatile, d'une consistance variable, ne s'accompagnant d'aucune altération du tégument, des veines sous-cutanées ou des ganglions lymphatiques, on peut conclure à l'existence d'un sarcome à cellules géantes.

Tout traitement général serait inutile ; et quoiqu'avec le traitement chirurgical la mortalité soit très grande (31,25 p. 100), c'est à l'amputation ou à la résection qu'il faut recourir, et il faut intervenir le

plus tôt possible. M. Gross pense qu'il faut amputer le plus loin possible du siège de la tumeur, juste au-dessous du genou, pour les tumeurs des extrémités inférieures du tibia ou du péroné; au niveau du tiers inférieur de la cuisse, quand les extrémités supérieures de ces os sont atteintes; à la réunion du tiers moyen et du tiers supérieur de la cuisse, lorsque les condyles du fémur sont envahis; enfin on pratiquera l'amputation au niveau de la hanche pour les tumeurs de l'extrémité supérieure du fémur.

Pour les membres supérieurs, on opérera au-dessous du coude; pour les tumeurs des extrémités inférieures du cubitus et du radius, au tiers inférieur du bras, quand l'extrémité supérieure du cubitus sera atteinte; à la réunion des tiers supérieur et moyen du bras, lorsque la tumeur siègera au niveau des condyles de l'humérus, et à l'épaule, lorsque la tête humérale sera envahie.

Si le néoplasme est peu développé et n'a pas les dimensions d'une orange, par exemple, il n'est pas nécessaire d'opérer aussi haut.

On pourra remplacer l'amputation par la résection de l'articulation ou de l'épiphyse atteinte, lorsque la tumeur présentera une surface uniformément lisse, que sa consistance sera ferme et dense et lorsque sa capsule sera complètement osseuse. Dans ce cas, les tissus voisins ne sont pas, selon toute probabilité, envahis par le néoplasme, et au contraire ceux-ci sont presque sûrement atteints, lorsque la tumeur est bosselée, molle, élastique et fluctuante, et alors c'est à l'amputation qu'il faut avoir recours.

Dans les cas douteux, on tentera la résection, mais on devra lui substituer l'amputation, si l'on tombe sur une tumeur dont la capsule est perforée, et si les parties molles sont envahies par le tissu morbide.

II. — *Du sarcome central à cellules fusiformes.*

Après les tumeurs à cellules géantes précédemment étudiées, la variété des sarcomes des os longs, d'origine centrale, la plus commune est celle des sarcomes à cellules fusiformes.

Synonymes. — Tumeurs fibroplastiques (Lebert).
Plasmomes (Follin).
Sarcomes fasciculés (Cornil et Ranvier).
Tumeurs fibroïdes récurrentes (Paget).
Tumeurs fibronucléées (Bennett).
Sarcomes albumineux (Gluge).
Carcinomes fasciculés (Müller).

Dans leurs formes molles, ce sont les tumeurs que nombre d'auteurs ont appelées *cancers médullaires* ou *encéphaloïdes*. Offrant beaucoup d'analogie avec les corpuscules du tissu connectif de nouvelle formation, les éléments constituants de ces tumeurs revêtent de nombreuses formes, suivant la période de leur développement : tantôt ces éléments paraissent être de simples noyaux d'une forme ovale allongée (*tumeurs fibronucléés*); tantôt, en forme d'épi ou de grain d'avoine, ce sont des cellules allongées, minces et pourvues de noyaux (*tumeurs fibroplastiques*). Dans le sarcome à cellules fusiformes bien caractérisé, les cellules sont épaisses, gonflées et pourvues d'un ou de plusieurs noyaux, chaque extrémité se prolonge sous forme de filament, parfois bifide.

Les dimensions de ces cellules sont très variables, et la distinction en *tumeurs à petites cellules fusiformes* et *à grandes cellules fusiformes* a une importance pour le pronostic; car ce sont les tumeurs à petites cellules qui sont surtout médullaires et pour lesquelles on observe le plus souvent soit la récidive après opération, soit les dépôts métastatiques dans les organes internes.

La substance intercellulaire plus ou moins abondante est hyaline et finement granulée ; dans les tumeurs parvenues à un haut degré d'organisation, elle est fibrillaire.

Les sarcomes à cellules fusiformes sont des tumeurs rondes ou ovales, lisses ou légèrement nodulées, rarement bosselées ; leur membrane d'enveloppe est tantôt périostique, tantôt osseuse, tantôt en partie osseuse et en partie périostique ; leurs surfaces de section sont généralement lisses, brillantes, d'une couleur blanche ou blanc grisâtre et laissent sourdre du suc. La couleur de ces tumeurs est habituellement rougeâtre, parfois des taches jaunes ou d'un rouge foncé ou brunes indiquent des dégénérescences graisseuses partielles, ou des parties plus vasculaires, ou des extravasations sanguines.

Leur consistance est le plus souvent ferme et élastique, rarement molle.

Ces tumeurs sont peu vasculaires.

Elles n'ont pas de tendance à s'enflammer, ni à s'ulcérer.

Les tumeurs centrales à cellules fusiformes sont beaucoup plus communes dans les diaphyses des os longs que les sarcomes myéloïdes.

Elles sont moins fréquentes avant 30 ans que les sarcomes à cellules géantes ; en général, leur développement est beaucoup plus lent, leur volume et leur rapidité de développement sont en rapport

avec leur consistance ; les tumeurs les plus dures sont remarquables par leur chronicité et leur petit volume, tandis que les tumeurs molles, de la variété médullaire ou encéphaloïde, s'accroissent rapidement et sont beaucoup plus grosses, surtout si elles sont le siège d'extravasations sanguines.

Les sarcomes à cellules fusiformes ont peu de tendance à s'échapper de leur capsule d'enveloppe, aussi les organes voisins sont rarement le siège d'infection locale. Dans aucune observation, on n'a signalé d'adénites concomitantes ; contraste frappant entre les sarcomes à cellules fusiformes et les sarcomes à cellules géantes.

Le pronostic est grave, ainsi qu'il résulte de l'analyse des seize cas cités par M. Gross. Un de ces malades mourut de pneumonie, avant toute intervention chirurgicale ; dans le cas de Grohe le malade succomba à l'infection générale. Dans les quatorze autres cas, treize amputations et une résection ; pour trois de ces cas, l'observation est incomplète ; pour les onze autres, six moururent des suites de l'opération, l'un des malades présenta des dépôts métastatiques, un autre était bien portant sept ans après l'opération, un autre vivait encore sept mois après l'amputation, un cinq mois et demi après. Enfin le onzième se rétablit après l'opération, mais succomba au bout de cinq mois à une infection générale et locale.

Leur durée varie entre cinq mois et huit ans, moyenne 37,2 mois.

Le traitement est toujours plus tardif que pour les sarcomes myéloïdes.

Symptômes. — 60 fois sur 100, une douleur spontanée est le premier symptôme.

30 fois sur 100, la tuméfaction seule attira l'attention tout d'abord.

10 fois sur 100, douleur et tuméfaction existent simultanément.

La douleur, habituellement persistante à toutes les périodes, est déchirante et rhumatoïde. Elle est parfois plus grande la nuit, et aggravée par l'exercice et la palpation.

La peau est souvent violacée ou pourprée, dure et amincie, souvent aussi adhérente.

Dans la moitié des cas les veines sous-cutanées sont dilatées, jamais les lymphatiques ne sont intéressés.

Souvent aussi l'os se fracture spontanément ou par une cause insignifiante.

La tumeur est globulaire ou ovoïde, elle est d'une consistance habituellement ferme et élastique avec un ou plusieurs points fluc-

tuants. Quand la capsule limitante est osseuse, ce qui arrive dans le tiers des cas, la tumeur est extrêmement dure ; si cette capsule est très mince ou en partie membraneuse, on peut percevoir une crépitation parcheminée. Si l'on pratique une ponction exploratrice, le trocart est fixe ou très peu mobile; quelques gouttes de sang seulement s'échappent par la canule; 12 fois sur 100 on a observé des pulsations ou d'autres symptômes d'anévrysme.

En résumé, lorsqu'on observe une tumeur de volume médiocre, douloureuse, s'étant développée plutôt lentement, fixe, globuleuse, d'une résistance élastique, lisse, non pulsatile, siégeant sur la diaphyse ou l'épiphyse d'un os long, chez un sujet d'environ 36 ans, s'accompagnant de décoloration de la peau, de dilatation des veines sous-cutanées, les ganglions lymphatiques étant intacts et l'état général mauvais, on peut conclure à l'existence d'un sarcome central à cellules fusiformes.

Le traitement repose sur les mêmes principes que celui des sarcomes myéloïdes.

III. — *Sarcome central à cellules rondes.*

Synonymes nombreux. — Sarcomes à cellules rondes (Virchow).
Tumeurs embryoplastiques (Lebert).
Tumeurs à médullocelles (Robin, Nélaton).
Sarcomes à granulation (Billroth).
Sarcomes encéphaloïdes (Cornil et Ranvier).

Souvent étudiés sous le nom de *cancer médullaire* (Paget, Holmen, etc.), à cause de leur consistance et de leur couleur semblables à celles de la substance blanche du cerveau.

Structure très simple, cellules sphériques, pourvues d'un noyau rond ou ovale, ayant les dimensions des globules de la lymphe ou des globules blancs du sang, — substance intercellulaire homogène, vaguement granuleuse ou finement fibrillaire.

Le tissu sarcomateux à cellules rondes renferme de fins vaisseaux capillaires, moins abondants cependant que dans les granulations ordinaires, et dont les mailles sont remplies par des cellules lymphoïdes, rondes et petites, reliées entre elles par une substance peu abondante et amorphe, d'où leur ressemblance avec le tissu des granulations et la moelle des os embryonnaires, et les noms de sarcomes à granulations et de tumeurs à médullocelles appliqués à ces tumeurs.

Variétés histologiques : 1° *Gliosarcomes de Virchow, sarcome lymphadénoïde* à cellules rondes de Reindfleisch. Dans cette variété la substance intercellulaire forme un réseau délicat de fibres frêles et transparentes, et chaque maille est occupée par une seule cellule ronde ou ovoïde, pourvue d'un noyau.

2° *Sarcomes alvéolaires* de Billroth. Des amas arrondis de petites cellules remplissent des espaces alvéolaires formés par du tissu connectif, et en certains points des bandes délicates de tissu connectif subdivisent ces alvéoles.

Les sarcomes alvéolaires sont excessivement vasculaires.

Reindfleisch pense que les sarcomes alvéolaires sont des sarcomes subissant une dégénérescence carcinomateuse, aussi les appelle-t-il *sarcomes carcinomateux*. Plusieurs raisons renversent cette manière de voir : 1° les cellules sont en connexion intime avec les parois des alvéoles ou les vaisseaux qui forment ces alvéoles ; 2° on peut démontrer par des préparations l'existence d'une substance intercellulaire réticulée comme dans la variété lymphadénoïde ; la forme et les dimensions des cellules sont régulières et analogues aux globules blancs. Dans le carcinome, au contraire, les cellules sont du type épithélial ; leur cohésion est faible, pas de substance intercellulaire, leurs dimensions et leurs formes sont très variables.

En d'autres termes, dans le sarcome alvéolaire, stroma et cellules sont intimement unis et ne forment qu'un tissu unique ; dans le carcinome, stroma et cellules sont aisément séparables en deux tissus distincts.

Aspect extérieur. — Tumeurs globulaires ou ovales, à contours lisses et unis.

Capsule d'enveloppe soit membraneuse, soit en partie osseuse, soit complètement osseuse (1/4 des cas).

Parfois des prolongements intérieurs de la capsule subdivisent la tumeur et lui donnent une apparence lobée.

A la coupe, la surface de section est blanche, ou blanc grisâtre, ou rouge-jaune, ou gris rougeâtre, traversée par des vaisseaux dilatés, ou présentant des points rouges foncés, ou bruns, ou violacés. Parfois le tissu présente l'aspect d'un caillot récent, dans d'autres cas, le centre de la tumeur est constitué par une poche contenant du sang à différentes phases de transformation. D'autres fois encore des régions jaunes indiquent des régressions graisseuses partielles.

Consistance molle, légèrement élastique, cédant à la pression la plus légère, comparable à celle de la pulpe cérébrale.

Vascularisation variable. — Elle est relativement faible dans la variété dite sarcome à granulation. Dans les formes lymphadénoïdes ou alvéolaires, le tissu est traversé de volumineux vaisseaux artériels, veineux et capillaires. Assez souvent, lorsque les vaisseaux artériels sont en grand nombre, ces tumeurs sont le siège de pulsations et peuvent être prises pour des anévrysmes. Parfois d'abondantes hémorrhagies convertissent les tumeurs en un vaste kyste sanguin dont les parois sont formées par une mince couche du tissu sarcomateux primitif : ce sont ces variétés que l'on a désignées sous les noms de *cancers hématoïdes*, *hématomes des os*. Dans ces cas, la tumeur a subi des dégénérescences graisseuses ou myxomateuses, et la tunique adventice des vaisseaux s'infiltre, devient moins résistante, puis variqueuse et finalement se rompt.

L'inflammation spontanée de ces sarcomes est rare ; les traumatismes, au coutraire, provoquent aisément des changements inflammatoires. Teinturier rapporte un cas dans lequel une ponction exploratrice amena une adhérence et une ulcération superficielle de la peau.

Les sarcomes à cellules rondes s'accroissent beaucoup plus rapidement que les autres variétés de sarcomes centraux, le moindre traumatisme accélérant leur développement. Ils siègent aussi beaucoup plus souvent sur les diaphyses, et leur capsule d'enveloppe est plus sujette à se perforer spontanément. Dans quelques cas, l'affection se propage non seulement aux parties molles qui entourent la tumeur, mais à l'articulation voisine et à l'os contigu. Rarement les ganglions lymphatiques sont pris ; la généralisation du néoplasme a été observée dans le tiers des cas.

Le plus souvent, le sarcome à cellules rondes débute par une douleur continue et pénible, s'exaspérant par les mouvements. Parfois c'est le gonflement qui apparaît d'abord et la douleur ne se manifeste qu'en second lieu. La peau présente des altérations variables ; elle est souvent simplement tendue, mais mobile, rarement elle est décolorée. Les veines superficielles sont plus ou moins dilatées. Des fractures spontanées s'observent dans la moitié des cas.

La tumeur est habituellement lisse, sphérique ou ovoïde, molle et de consistance modérément élastique ; elle peut être le siège d'une fluctuation obscure et profonde ; le trocart explorateur se meut librement dans la tumeur, et la ponction donne issue à du sang.

En résumé, on peut conclure à l'existence d'un sarcome central à cellules rondes, lorsqu'on observe, principalement au niveau de la

diaphyse d'un os long, sur un sujet d'environ 28 ans, une tumeur immobile, volumineuse, se développant rapidement, douloureuse, pulsatile, s'accompagnant de la dilatation des veines sous-cutanées, mais sans décoloration de la peau, ni engorgement ganglionnaire.

On doit pratiquer l'amputation de bonne heure, et aussi haut que possible. Si la tumeur siège sur une épiphyse, il faut opérer au-dessus de l'articulation correspondante, celle-ci pouvant être envahie par le néoplasme.

Diagnostic différentiel des sarcomes centraux. — Le diagnostic présente de grandes difficultés, surtout lorsque le développement de la tumeur a été rapide. Voici quelques remarques à ce sujet.

Les sarcomes myéloïdes apparaissent à un âge moins avancé ; l'engorgement ganglionnaire s'observe beaucoup plus fréquemment que dans les sarcomes à cellules rondes qui sont les plus pernicieux. Jamais, dans les sarcomes à cellules fusiformes, les ganglions lymphatiques ne sont intéressés.

Lorsque la tumeur occupe la diaphyse de l'os, il est beaucoup plus probable qu'elle appartient aux variétés à cellules rondes et fusiformes qu'à la variété à cellules géantes.

Lorsqu'un sarcome central, situé sur une diaphyse, est pulsatile, il y a trois chances contre une que ce soit un sarcome à cellules rondes ; mais, dans ce cas, on n'a pas observé de sarcome myéloïde. D'autre part, lorsqu'une épiphyse est le siège d'une tumeur pulsatile, il a dix chances contre une qu'elle soit de la variété à cellules géantes.

De tous les néoplasmes centraux des os longs, les seuls qui puissent induire en erreur sont les enchondromes. Voici quelques caractères distinctifs. L'enchondrome, d'origine centrale, est beaucoup moins fréquent que le sarcome, il est moins douloureux, d'un développement plus lent ; sa surface présente des nodosités et des bosselures, ce qui n'a lieu pour le sarcome que lorsque la capsule d'enveloppe est perforée. L'enchondrome n'est jamais pulsatile, et jamais il n'envahit les articulations ; dans cette affection, les dépôts métastatiques et l'infection générale ne s'observent pas.

DES SARCOMES PÉRIOSTIQUES.

Ces sarcomes se développent dans la couche ostéogénique du périoste. Celui-ci se régénérant d'une manière constante forme une membrane d'enveloppe à la tumeur, membrane persistant dans les sar-

comes durs, mais pouvant, dans les formes molles, être transformée en éléments néoplasiques. Dans ces cas, le périoste finit par se rompre et l'affection envahit les tissus environnants. L'os lui-même sur lequel la tumeur est située peut être entièrement normal, ou bien il est en partie résorbé et il présente de nombreuses cavités; parfois il devient si fragile qu'il se fracture spontanément. Dans d'autres cas, le canal médullaire et le tissu spongieux de l'épiphyse sont le siège de dépôts néoplasiques, l'affection s'étant propagée par les canaux de Havers.

M. Gross n'a jamais rencontré de sarcomes périphériques à cellules géantes (*sarcomes myéloïdes*). Ce sont toujours des sarcomes à cellules fusiformes ou à cellules rondes, et leur substance intercellulaire subit très fréquemment la transformation calcaire ou ossifiante (67 fois sur 100).

Ces sarcomes diffèrent des sarcomes centraux par leur fréquence moindre, par leur apparition à une époque moins avancée de la vie, par leur malignité plus grande, par l'envahissement plus fréquent des ganglions lymphatiques, par les douleurs excessives qu'ils provoquent, et par leur tendance aux transformations osseuses et calcaires.

M. Gross étudie séparément les sarcomes à cellules rondes et les sarcomes à cellules fusiformes, et fait un groupe à part des tumeurs ostéoïdes, dont la véritable nature est généralement méconnue.

I. — *Sarcomes à cellules rondes.*

Ces sarcomes périostiques ont la même structure, la même consistance que ceux d'origne centrale; mais ils se montrent à un âge moins avancé, et ont une plus grande tendance à déterminer l'infection locale et des dépôts métastatiques. En outre, ils atteignent les ganglions lymphatiques, amènent des altérations plus fréquentes du tégument, et déterminent dans une proportion des cas beaucoup plus grande une élévation de la température locale. Contrairement à ce qu'on observe pour les tumeurs centrales de cette variété, les fractures spontanées sont rares, et les mouvements de pulsations manquent toujours.

Ces tumeurs siègent beaucoup plus fréquemment sur les diaphyses que sur les épiphyses des os longs. A leur niveau, la peau est adhérente, décolorée ou ulcérée; souvent les veines sous-cutanées sont dilatées et on constate l'hypertrophie des glanglions.

En résumé, le sarcome périostique à cellules rondes est caractérisé par l'existence d'une tumeur pyriforme ou fusiforme, généralement

située sur la diaphyse d'un os long, apparaissant en moyenne vers la vingt-troisième année, tumeur s'accroissant rapidement, douloureuse, lobulée, molle, élastique, non pulsatile, accompagnée de décoloration de la peau, de dilatation des veines sous-cutanées, d'hypertrophie ganglionnaire et d'élévation de la température locale.

II. — *Sarcomes à cellules fusiformes.*

Ils diffèrent des sarcomes centraux de la même variété par leur apparition à un âge moins avancé, par l'absence de pulsations, et par leur non-disposition à envahir les jointures. Les veines sous-cutanées sont moins souvent dilatées, la peau moins souvent altérée, la fracture de l'os incomparablement moins fréquente. L'infection générale au contraire est constante, et tôt ou tard les malades succombent à des tumeurs viscérales secondaires, qu'ils aient été ou non soumis à l'opération.

Ces sarcomes se développent plus fréquemment au niveau des épiphyses qu'au niveau des diaphyses des os longs. Leur accroissement est intermittent et relativement lent. L'envahissement des tissus voisins et des ganglions lymphatiques est rare.

Cette variété de sarcome peut être regardée comme la plus pernicieuse.

III. — *Sarcomes périostiques ostéoïdes.*

Ce ne sont, à proprement parler, que des variétés des deux formes précédemment étudiées. Ce sont des sarcomes à cellules rondes ou à cellules fusiformes dans lesquels la substance intercellulaire a subi la transformation calcaire ou ossifiante. Longtemps les pathologistes ont méconnu la véritable nature de ces tumeurs ; tantôt on les considérait comme des productions homœomorphes et bénignes, tantôt on les désignait sous le nom de *tumeurs malignes des os*, de *cancers ostéoïdes*.

A la coupe, ces tumeurs offrent des points calcifiés ou ossifiés, entourés ou mélangés d'une substance non osseuse, tantôt dure, ferme et brillante, tantôt molle et présentant l'apparence du tissu cérébral, tantôt demi liquide et gélatineuse. Ces parties dures, résultant de la transformation calcaire ou osseuse de la substance intercellulaire, forment un réseau complexe, s'irradiant de l'os à la périphérie de la tumeur.

Grohe distingue deux sortes de sarcomes ostéoïdes : les sarcomes *spongoïdes* et les sarcomes *ossifiés*, les premiers caractérisés par l'infiltration calcaire, les seconds par la formation de tissu osseux. Cornil et Ranvier disent que les sarcomes ossifiés sont des affections bénignes, tandis que les sarcomes calcifiés doivent être considérés comme de mauvaise nature. Cette distinction, pour M. Gross, n'a pas de raison d'être, la calcification n'étant que le premier stade de l'ossification.

Le plus souvent l'os sur lequel siège la tumeur n'est pas envahi; mais 40 fois sur 100 le canal médullaire sous-jacent ou la substance spongieuse épiphysaire est le siège de dépôts néoplasiques. Dans quelques cas, à travers le tissu compact, existe une communication entre les noyaux intra-néoplasiques et extra-osseux. Au point de vue de l'intervention, il faut se rappeler que la moelle peut être atteinte non seulement au point immédiat de la tumeur, mais au-dessus de celle-ci.

Les sarcomes ostéoïdes sont sujets aux mêmes dégénérescences que les autres sarcomes; les plus fréquentes sont les dégénérescences cartilagineuses et myxomateuses.

Ils ne sont pas très vasculaires; mais quand ils subissent la dégénérescence graisseuse ou myxomateuse, ils sont parfois le siège d'extravasations sanguines plus ou moins étendues.

L'inflammation spontanée, l'ulcération, la production des fongosités s'observent quelquefois. L'ulcération et la gangrène ont été dans certains cas causées par l'intervention chirurgicale (ponction exploratrice, application du cautère actuel).

Les sarcomes ostéoïdes périphériques se développent plus communément sur les membres abdominaux et de préférence sur les larges épiphyses articulaires. Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme, et s'observent habituellement avant 30 ans; ils sont souvent causés par un traumatisme (47 fois sur 100) ou le rhumatisme (6 fois sur 100).

Leur accroissement est progressif, continu et habituellement rapide, surtout lorsqu'ils sont le siège de transformation muqueuse ou d'hémorrhagies interstitielles. Ils ont une grande tendance à envahir les tissus voisins; le plus souvent la peau conserve sa mobilité et sa coloration.

Avec les sarcomes périostiques à cellules fusiformes, ce sont les plus redoutables de tous les néoplasmes du système osseux : 65 fois sur 100 les malades succombent tôt ou tard avec des dépôts métas-

tatiques, qu'ils aient été opérés ou non. Dans la majorité des cas, ces dépôts métastatiques sont également calcifiés ou osseux. Quoique la généralisation apparaisse de bonne heure, elle peut aussi ne se produire qu'après plusieurs années, et même ne pas avoir lieu.

Les sarcomes ostéoïdes périphériques s'annoncent tantôt par des douleurs, tantôt par un gonflement. Rarement ces symptômes apparaissent en même temps. Les douleurs sont accrues par l'exercice et sujettes à des exacerbations violentes : elles font si rarement défaut que leur absence n'a été signalée que dans un cas; elles deviennent de plus en plus intenses, suivant les progrès de la tumeur, surtout la nuit, et finissent par épuiser les malades.

Ces tumeurs sont pyriformes, oblongues ou fusiformes, leur surface est lisse et unie; elles sont au contraires bosselées ou lobulées quand elles ont rompu la capsule d'enveloppe; habituellement leur consistance est dure et ferme; dans quelques cas elles sont dures en certains points, et molles et même fluctuantes en d'autres. Souvent la peau est normale; quand elle est envahie par le néoplasme, elle s'ulcère, et on voit parfois des points osseux au fond de l'ulcère. Les veines sous-cutanées sont dilatées dans le tiers des cas; les ganglions envahis 21 fois sur 100. Rarement on observe une élévation de température, des mouvements pulsatiles ou une fracture spontanée.

En résumé, lorsque sur un os long on constate l'existence d'une tumeur dure, s'accroissant rapidement, douloureuse et non pulsatile, développée sur un sujet d'environ 22 ans, ne s'accompagnant ni de fracture, ni de décoloration de la peau, que l'on observe ou non la dilatation des veines sous-cutanées ou un engorgement ganglionnaire, on peut porter le diagnostic de sarcome ostéoïde, diagnostic rendu certain, si les ganglions présentent une dureté extrême, ou s'il existe de la substance osseuse au fond d'une ulcération.

Voici une énumération des principaux caractères différentiels des chondromes périostiques et des sarcomes périostiques.

Les chondromes périostiques sont beaucoup plus communs, ils constituent la plupart des tumeurs cartilagineuses des os longs (86 fois sur 100).

Les chondromes sont beaucoup moins douloureux; leur accroissement est plus lent, leur consistance plus dure, et en général leur surface présente des bosselures.

Plus fréquents chez la femme que les sarcomes, ils se développent dans un âge plus avancé. On n'observe ni la dilatation des veines

sous-cutanées, ni l'inflammation ou l'ulcération des téguments, ni pulsations, ni fongosités, ni envahissement des articulations.

Des noyaux de tissu sarcomateux pouvant exister dans le canal médullaire au-dessus du point où la tumeur s'est développée, on doit, dans les sarcomes périostiques, pratiquer les amputations aussi haut que possible.

Voulant ne s'appuyer que sur les données positives de la clinique, et fournir pour les conclusions qu'il formulait un assez grand nombre d'observations, M. Gross a borné son étude aux sarcomes des os longs des membres; il a cru devoir même négliger les sarcomes de la clavicule, des os du pied et de la main. Nous pensons néanmoins que les grandes divisions histologiques qu'il adopte dans sa classification sont applicables aux tumeurs sarcomateuses du tissu osseux en général.

Des recherches ultérieures sont nécessaires pour tirer à clair cette question que l'auteur américain n'a, pour ainsi dire, que soulevée. Le principal mérite de ce travail, c'est d'avoir montré qu'on doit cesser de ranger sous le terme générique de *sarcome* une foule de tumeurs osseuses différentes dans leur structure, et que, d'autre part, on peut ramener à plusieurs types principaux, ayant chacun un élément cellulaire spécial, des productions osseuses pour lesquelles on a multiplié les noms à l'infini, et qui ne doivent leurs apparences variées qu'à un travail ultérieur de régression ou d'organisation plus parfaite du tissu intercellulaire, ou à la production d'épanchements sanguins ou séreux dans les mailles de ce même tissu.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

Deux observations de polypes naso-pharyngiens traités par les injections interstitielles de chlorure de zinc, par MM. Duplay et Barthélemy (de Toulon).

Dans la séance du 5 novembre 1879 de la Société de chirurgie, à l'occasion de la présentation d'un malade chez lequel M. Verneuil obtint la disparition graduelle d'un polype naso-pharyngien par des attouchements avec le bichromate de potasse, M. Duplay citait un fait dans lequel il obtint la destruction rapide d'une semblable tumeur traitée par les injections interstitielles de chlorure de zinc et

émettait cet avis que dans l'avenir il serait peut-être possible d'éviter les grandes opérations auxquelles on est souvent conduit pour guérir cette affection, et de substituer à ces opérations le moyen simple, facile et inoffensif dont il vient d'être question, en attaquant les polypes naso-pharyngiens par des injections interstitielles portées soit par le nez, soit par le pharynx, ou par ces deux voies à la fois.

Dans une des séances suivantes, M. le professeur Rochard communiquait à la Société de chirurgie le résumé d'une observation de polype naso-pharyngien traité avec succès par le professeur Barthélemy (de Toulon), à l'aide d'un procédé absolument identique à celui qui avait été indiqué par M. Duplay. Nous publions ces deux faits qu'il est intéressant de rapprocher.

Obs. I. — Le nommé B... (Auguste), âgé de 14 ans, polisseur, est entré le 27 mai 1878 à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Duplay. Cet enfant, très lymphatique et peu développé pour son âge, a fait il y a cinq ou six ans une chute sur la tête, assez grave pour l'obliger à garder le lit pendant une semaine. Depuis trois ans environ, la respiration nasale est difficile et depuis deux ans et demi le malade est sujet à de petites épistaxis sans gravité. Il y a dix-huit mois survint une hémorrhagie beaucoup plus abondante qui nécessita le tamponnement; depuis lors ces hémorrhagies se sont reproduites presque tous les mois, mais sans offrir la même intensité. Il y a deux jours une épistaxis abondante nécessita l'entrée du malade à l'hôpital où l'on dut pratiquer le tamponnement.

A l'examen on constate un refoulement considérable du voile du palais vers la cavité buccale et par le toucher on circonscrit une tumeur dure, élastique, grosse comme une châtaigne, remplissant la cavité naso-pharyngienne et qui paraît implantée par une large base sur l'apophyse basilaire. La respiration nasale est très gênée des deux côtés et surtout du côté droit où l'air ne passe presque plus; il existe par les narines un écoulement muco-purulent.

Opération le 20 *juin.* — Le malade étant chloroformé et les mâchoires maintenues écartées avec un bâillon, une incision médiane pratiquée sur le voile du palais permet de s'assurer que la tumeur est insérée par une base très large qui se prolonge en avant et un peu plus à droite qu'à gauche. L'incision du voile ne donnant pas un accès suffisant, on prolonge l'incision de 2 centimètres en avant sur la voûte palatine, qui en raison de sa minceur peut être déta-

chée par fragments. Pour pratiquer l'ablation de la tumeur on passe avec quelques difficultés par la narine gauche une chaîne d'écraseur et on pratique l'excision aussi près que possible de la base d'implantation.

Ceci fait, il reste encore un fragment considérable de tissu fibreux dont on peut évaluer l'épaisseur à plus de 1 centimètre. Avec le thermo-cautère on achève de détruire le plus complètement possible ce pédicule, enlevant une portion de la masse et cautérisant énergiquement les parties profondes.

Les suites de l'opération n'ont rien présenté de particulier. Il y a eu peu de fièvre, l'appétit s'est conservé. Dans les jours qui ont suivi le malade s'est plaint d'une douleur dans l'oreille gauche et il s'est fait par celle-ci un écoulement peu abondant, qui a vite disparu.

M. Duplay quitta le service vers cette époque. Pendant les deux mois qu'a duré son absence, le malade rendit fréquemment par la bouche des fragments sphacélés de la portion restante de la tumeur; ces eschares laissaient après leur chute de petites ulcérations dont la cicatrisation était suivie de la rétrocession de la tumeur.

Cependant à son retour au commencement du mois de septembre, M. Duplay constate une tendance manifeste à la reproduction de la tumeur qui pousse vers le pharynx quelques bourgeons beaucoup plus volumineux. C'est alors que M. Duplay imagina de faire dans la masse des injections interstitielles de chlorure de zinc. Il se servit à cet effet d'une solution saturée et employa une seringue de Pravaz munie d'une aiguille tubulée fabriquée par M. Aubry et en tous points analogue à celle que M. Barthélemy a mis en usage.

La première injection a été faite le 26 septembre. Une dizaine de gouttes ont été poussées dans la portion la plus proéminente de la tumeur. Le malade accuse une douleur modérée qu'il rapporte à la tête.

Dès le lendemain toute douleur a disparu et on constate une large eschare grisâtre comprenant la partie postérieure de la tumeur et mesurant à peu près l'étendue d'une pièce de 1 franc.

Ces injections ont été répétées une douzaine de fois. Quelques-unes paraissent n'avoir eu qu'une action médiocre ou même nulle par suite de l'écoulement d'une certaine quantité de sang qui a dû entraîner le liquide injecté.

Dès le mois d'octobre de l'année dernière, après les deux premières injections, l'air qui, depuis la reproduction de la tumeur, ne passait

plus par les narines commence à circuler librement et la respiration nasale s'effectue sans difficulté.

La dernière injection a été faite il y a quinze jours environ, après un intervalle de quatre mois pendant lesquels la tumeur ne semble avoir aucune tendance à s'accroître. Cette dernière injection a été faite dans le but d'arrêter quelques petites épistaxis très légères, survenues depuis quelques jours.

Aujourd'hui on peut constater que la tumeur réduite à de très petites dimensions ne fait presque plus de saillie dans le pharynx et que l'ouverture postérieure des fosses nasales est entièrement libre.

Obs. II. — Chenet (Édouard), âgé de 14 ans, né à Toulon, apprenti dans l'arsenal de la marine, est entré le 15 février 1878 à l'hôpital principal, dans le service de M. le professeur Barthélemy, pour une épistaxis très abondante qui a nécessité d'urgence le tamponnement de la narine gauche.

Le 17, le malade a de la fièvre, il se plaint particulièrement de la gorge, ne peut avaler ses boissons et supporte avec une extrême impatience le tampon qui a été placé. Pour satisfaire à ses exigences on essaie de l'enlever avec précaution ; l'épistaxis se renouvelle avec une telle violence qu'après avoir fait quelques injections d'eau froide et une dernière additionnée de perchlorure de fer, on est forcé de remettre un nouveau tampon en place. Le 18, une éruption de scarlatine se manifeste, le malade est évacué sur la salle des fièvres éruptives de l'hôpital Saint-Mandrier.

12 octobre 1878. Le malade fut de nouveau envoyé dans le service de M. Barthélemy, pour épistaxis répétées qui l'avaient plongé dans un état anémique des plus profonds. La nuit même de son entrée le médecin de garde était obligé de le tamponner à gauche et affirmait qu'il avait perdu près de 1 litre de sang.

Le lendemain, 13 octobre, à la visite du matin, on le retrouve pâle, exsangue, bouffi ; un examen rapide par la bouche et par la narine droite permit de constater facilement l'existence d'un polype naso-pharyngien volumineux, car il soulevait le voile du palais, le repoussait en avant, arrivait au niveau de son bord inférieur et obturait les deux narines : du côté droit l'air ne passait qu'avec peine, et du côté gauche le médecin qui avait pratiqué le tamponnement disait avoir éprouvé de la difficulté à passer la sonde de Bellocq, et avoir rencontré un obstacle.

Le malade raconte qu'il y a environ un an il avait commencé à se sentir enchifrené du côté gauche, qu'à l'époque où il fut envoyé

d'urgence à l'hôpital pour la première fois, il avait déjà eu plusieurs petites pertes de sang assez faciles à arrêter. Sa fièvre éruptive avait été assez bénigne, seulement sa convalescence avait été traversée par une otite du côté gauche, avec abcès dans le conduit auditif, gonflement de la région mastoïdienne et prolongée par un état d'anémie dont il ne s'était jamais remis complètement. Il était sorti pourtant dans un état assez satisfaisant le 28 mars.

Depuis cette époque la gêne de la respiration a été en augmentant, il ne respire ni par la narine droite qui laisse à peine passer l'air lorsqu'il essaie de se moucher, ni par la narine gauche qui est complètement obturée. L'odorat est perdu, la déglutition commence à être difficile, il est sourd de l'oreille gauche, y éprouve de temps à autre des douleurs assez vives, des bourdonnements. La voix est fortement nasonnée, les épistaxis se répètent à propos du moindre effort et souvent sans raison. Il mange peu et sans goût, dort très mal, la bouche ouverte, s'éveille à chaque instant et se trouve incapable d'aucun effort. Il est d'une pusillanimité extrême; il sait bien qu'il a dans le nez une tumeur qui le gêne, le médecin qui l'a envoyé à l'hôpital lui a dit qu'il faudrait l'enlever, mais il ne veut ni qu'on l'opère ni qu'on l'explore, il ne demande qu'une chose, qu'on le laisse tranquille et qu'on n'enlève pas le tampon qui le protège pour le moment du moins contre le retour de la perte de sang.

Cinq jours après, nouvelle épistaxis par la narine droite, perte de 500 grammes de sang : l'état général du malade, l'impuissance du tamponnement à arrêter complètement l'hémorrhagie obligent à intervenir au plus tôt par une tentative d'arrachement.

19 octobre. Elle fut pratiquée avec une tenette solide, courbe, garnie de pointes dans les cuillers, enfoncée derrière le voile et portée aussi haut que possible. Malgré une traction très forte, combinée à des mouvements de latéralité et de demi-torsion, la masse fibreuse reste inébranlable, aussi bien dans sa continuité que dans ses racines.

Sauf un peu de douleur dans les régions cervicale postérieure et occipitale rien d'anormal ne se présenta les jours suivants, et l'avis de plusieurs confrères fut de renouveler bientôt une tentative soit d'arrachement, soit de ligature avec un serre-nœud solide et sans opération préalable.

5 novembre. Les épistaxis ne s'étaient plus reproduites, le jeune malade s'était alimenté, il avait repris quelque force et malgré sa répugnance, à force de promesses, de cajoleries et d'encouragements,

on le décida à consentir à ce nouvel essai qui fut tenté le 5 novembre. Avec les pinces et malgré leur force il fut aussi frustre que la première fois, elles lâchent prise malgré que la tumeur fût parfaitement saisie ; le malade se refuse à leur réintroduction. Persuadé qu'il ne permettra plus aucune manœuvre à l'avenir, M. Barthélemy le fait maintenir et tandis qu'il se débat, résiste, le chirurgien passe rapidement à travers la narine gauche une anse métallique composée de 7 fils de fer tordus ensemble, avec laquelle on entoure le polype. Le serre-nœud est aussitôt fermé et l'on procède à la constriction. Malheureusement après quelques tours la corde se brise et il faut encore renoncer à cette ablation partielle.

Ces tentatives eurent du moins cet effet assez inattendu, quoique explicable peut-être par les modifications que la vascularité de la tumeur avait dû subir sous l'influence des tractions ou de l'étranglement, que toute épistaxis fut dès lors complètement enrayée. Le malade reprit assez rapidement des forces, malgré une bronchite intercurrente et une récidive de l'otite du côté gauche.

Mais le polype était toujours là, gênant la respiration, la phonation, la déglutition, l'ouïe, tendant à augmenter et projetant déjà peut-être un de ses prolongements du côté de la face, car la joue gauche présentait un certain empâtement et paraissait un peu plus saillante et plus élargie.

Il fallait donc aviser, et désespérant d'obtenir d'un malade aussi indocile un consentement à une opération radicale, M. Barthélemy adopta le parti suivant :

Il devait pratiquer d'abord l'opération de Manne, enlever avec un écraseur la plus grande partie possible de la tumeur, et poursuivre ensuite par des injections parenchymateuses au chlorure de zinc la destruction lente, progressive de ce qui resterait.

M. Barthélemy fit fabriquer par M. Colin deux canules, une droite, l'autre courbe devant s'adapter à la seringue hypodermique. D'après les mensurations prises sur plusieurs cadavres la première devait avoir une longueur totale de 0m,10, et la seconde, la même longueur pour la partie droite horizontale, et pour la partie verticale 0m,03, les deux réunies par une courbe de 0m,035 de rayon. Avec ces dimensions, il est facile d'arriver jusqu'à l'apophyse basilaire par la voie buccale ou nasale.

Ces canules sont assez épaisses et solides, sauf à leur extrémité dans l'étendue de 0m,02 où elles sont exactement du calibre des aiguilles ordinaires à injections.

Pour empêcher que le liquide caustique refluant le long de l'instrument ne vint à tomber dans le pharynx, M. Barthélemy se proposait de placer une petite collerette d'éponge à la réunion de la portion verticale et horizontale, comme dans le tube de Chaussier; de même pour l'aiguille droite destinée à être employée par le nez, M. Barthélemy se proposait pour éviter toute erreur, surtout lorsque le prolongement nasal aurait été détruit, de ne la faire pénétrer jusqu'à la tumeur qu'après avoir préalablement mis en place un tube dont le doigt passant par la bouche aurait vérifié l'exacte position et lui servirait de guide.

21 décembre. Tous ces détails bien arrêtés M. Barthélemy profita d'un moment de décision chez son jeune malade pour inciser le voile du palais sur la ligne médiane; le peu de sang qui s'écoule est facilement arrêté par un gargarisme avec l'eau de Pagliari.

Le 24. Un écraseur de moyen calibre, placé aussi haut que faire se peut, permet d'enlever une partie de la tumeur du volume d'une noix.

Le 25. Une première injection est pratiquée. A cette époque la tumeur est enclavée fortement dans le dôme du pharynx et entre ses parois, le doigt la touche facilement par la bouche, l'œil l'aperçoit à travers la fente du voile du palais et voit ses deux prolongements dans les fosses nasales; il est certain que sa masse ne peut pas être inférieure à celle d'un gros œuf. L'état général du malade, quoique meilleur sans doute que celui qu'il présentait au jour des premières tentatives d'arrachement, n'est pas pourtant bien satisfaisant. Il a de l'anorexie, du dégoût pour les aliments, il refuse souvent de prendre ses repas, son teint est encore très pâle, ses muqueuses décolorées, le bruit de souffle anémique qu'il présente, sa torpeur physique, sa décoloration générale, indiquent encore une anémie assez avancée.

Cette première injection se fit on ne peut plus facilement, dans la partie de la tumeur encore visible par la bouche, à travers la partie supérieure de la fente du voile du palais et au moyen de la canule droite. Quatre gouttes de chlorure de zinc liquide furent poussées: le malade accuse aussitôt une douleur vive dans l'oreille, qui se calme un instant après. Quelques gouttes de sang coloré en rouge vif par le caustique et qui s'écoulent par la piqûre sont essuyées avec un pinceau. Bientôt toute trace de la petite opération a disparu.

Le 26. Une tache blanchâtre se dessine au point piqué, augmente

les jours suivants et couvre un peu moins de 1 centimètre carré. Le malade n'éprouve aucune douleur.

Malheureusement le 28 décembre, ensuite le 30 et le 31 décembre, des hémorrhagies qui se manifestent par le nez et la bouche semblent devoir nous ramener aux mauvais jours du mois d'octobre. Le caustique, malgré son action hémostatique, aurait-il donc pour conséquence d'amener un état congestif du néoplasme se traduisant par ces hémorrhagies ? Ce serait compromettant pour la méthode ; ou n'y a-t-il eu là qu'une coïncidence ?

5 janvier. L'eschare ne se détache que le 5 janvier, le malade a senti qu'il avalait quelque chose, mais n'a rien rejeté par expuition : M. Barthélemy constate avec plaisir que la tumeur ne paraît plus par la bouche, le doigt porté derrière la voûte palatine s'enfonce dans un creux et sa pulpe semble se coiffer à moitié d'une petite cupule creusée aux dépens de la tumeur. On peut évaluer à 1 centimètre cube environ la perte de substance qu'elle a subie. Ce jour-là seconde injection par la bouche avec la canule courbe, puis le 10, le 13, le 20 janvier nouvelles injections de 2 à 4 gouttes de caustique, par le nez ou par la bouche, suivant les caprices du malade, qui cependant s'y habitue et finit par ne plus s'en inquiéter.

Février-mars. Le 9 et le 22 février, le 12 et le 29 mars de nouvelles injections sont pratiquées et toujours jusqu'ici sans accidents, avec la plus grande aisance ; plus facilement encore par la bouche que par le nez. La douleur doit être bien minime pour qu'un garçon aussi pusillanime vienne dans les derniers temps pour ainsi dire au-devant de leur application. A peine chaque fois quelques gouttes de de sang rutilant, nettoyées et arrêtées par une irrigation d'eau froide; après, ni sensation pénible, ni malaise.

Le plus souvent les eschares ont été perdues ou avalées ; deux fois seulement elles ont été en partie recueillies ; elles n'offrent rien de spécial comme aspect, mais on n'a pu être fixé sur leur volume exact par rapport au nombre de gouttes injectées. Jamais leur chute n'a été le signal d'une hémorrhagie. Celle-ci ne s'est d'ailleurs plus reproduite depuis la fin de décembre.

Le 2 avril le malade obtenait son exeat et reprenait son travail.

Le 23, il venait passer quelques jours à l'hôpital pour y subir une nouvelle injection. Son état à cette époque s'était complètement transformé.

La fissure du voile du palais s'était naturellement et sans aucun

soin particulier complètement réunie, sauf la luette qui est restée bifide.

La narine droite est libre, la gauche ne l'est pas au même degré quoiqu'elle laisse passer l'air assez facilement; la respiration et la déglutition s'exécutent normalement ; la voix reste nasonnée, à un moindre degré cependant. Il n'y a plus eu d'épistaxis. On n'arrive qu'avec peine à toucher avec le doigt ce qui reste de la tumeur. Sa surface est dure et mamelonnée. L'adolescent court vers ses 16 ans, il mange, boit, dort et travaille comme autrefois, il a repris la fraîcheur, le teint et la gaieté de la jeunesse, il est méconnaissable.

Neuf injections qui n'ont jamais dépassé 5 gouttes de chlorure liquéfié ont suffi à amener ce changement tant local que général.

Le malade sortit de nouveau cinq jours plus tard promettant de revenir tous les dimanches pour continer le traitement. Mais bientôt il se lassa de cette exactitude et ne reparut plus à l'hôpital.

M. Barthélemy a appris, ce à quoi il fallait s'attendre après six mois d'interruption de tout traitement, que la tumeur avait repoussé et qu'un prolongement se dessinait plus nettement du côté de la joue.

Quoique dans les deux observations qu'on vient de lire la guérison définitive ne soit pas encore obtenue, il n'en reste pas moins démontré que le moyen simple, facile et inoffensif qui a été mis en usage par MM. Duplay et Barthélemy permet d'enrayer la marche envahissante des polypes naso-pharyngiens et d'attendre la fin de l'adolescence, époque à laquelle ces tumeurs cessent de s'accroître et disparaissent même par atrophie.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë, par le Dr J. Dejerine. Thèse de Paris, 1879.

Ce travail est l'exposé des recherches entreprises par l'auteur sur l'anatomie pathologique de la paralysie ascendante aiguë. La compétence de M. Dejerine pour ce qui est histologie pathologique et lésions du système nerveux est bien connue. Du reste, il donne à chaque pas les preuves à l'appui, et la rigueur des détails, la précision des descriptions, le soin avec lequel les procédés techniques sont indiqués sont la garantie de la valeur de cette étude.

Il reviendra à M. Dejerine le mérite d'avoir le premier signalé la dégénérescence des racines antérieures, et la transformation granulo-graisseuse des muscles dans la paralysie ascendante aiguë.

Cette maladie a été pour la première fois décrite par Landry en 1859. Landry dans la seule autopsie qu'il ait pu pratiquer n'a pas trouvé de lésion médullaire ; c'est même ce qui l'amena à séparer la paralysie ascendante des myélites.

Pellegrino Levi, Hayem et Westphal n'eurent pas non plus à relever de lésion dans la moelle. En 1859, M. Vulpian déclarait que les modifications de structure subies par la moelle existaient certainement, mais que leur nature nous échappait en raison sans doute de l'imperfection des moyens d'investigation. Nous en étions encore là au moment où M. Dejerine a entrepris son travail, et cependant de nombreuses tentatives avaient été faites pour sortir de cette incertitude ; mais l'expérimentation sur les animaux, bien qu'elle ait fourni de précieux points de repère, n'a pas tranché le problème.

M. Dejerine a pu étudier deux cas de paralysie ascendante nettement caractérisés par l'ensemble et la marche des symptômes. Il s'agissait bien de la maladie de Landry, car dans les deux cas le malade atteint de paralysie des membres inférieurs a été pris de paralysie des membres supérieurs et a succombé à l'asphyxie.

« La moelle épinière a été observée à l'état frais et après durcissement avec toutes les ressources de la technique histologique actuelle. L'examen à l'état frais a été pratiqué suivant la méthode de Ranvier ; des fragments de moelle mis dans l'alcool au 1/3 ont été dissociés après un séjour de vingt-quatre ou de quarante-huit heures dans ce réactif, et les éléments isolés et fixés par la demi-dessiccation. »

Des coupes ont été pratiquées sur la moelle sur toute sa hauteur. Toutes les racines nerveuses ont été successivement examinées. Le cerveau et en particulier la région des centres moteurs a été étudiée avec soin. Les coupes de la moelle auraient pu servir à démontrer la structure normale de cet organe. Il n'en était pas de même des racines médullaires. Un nombre variable de tubes nerveux étaient devenus moniliformes. La myéline était fragmentée en petits blocs arrondis et en gouttelettes plus ou moins volumineuses. Les noyaux de la gaine de Schwann étaient en pleine prolifération. En un mot, les modifications reconnues étaient de même ordre que celles que subissent les nerfs séparés de leur centre trophique.

Les racines postérieures ne présentaient pas d'altération apprécia-

bles. Les nerfs intra-musculaires avaient subi une inflammation dégénérative semblable à celle des racines antérieures.

Dans les faisceaux primitifs des muscles se voyait une dégénérescence granulo-graisseuse peu marquée encore. Ce fait explique bien la diminution de contractilité électrique observée parfois pendant la vie.

Quelle interprétation ces phénomènes peuvent-ils recevoir ? Y a-t-il une névrite ascendante (*nevritis migrans* des Allemands), qui remonterait de proche proche jusqu'à se propager à la moelle ?

En Allemagne Tiessler, Feinberg et Klemm, M. Hayem en France ont déterminé par le broiement, l'arrachement ou l'irritation des nerfs périphériques le développement de la myélite aiguë. Dans un certain nombre de ces expériences, les nerfs ont été arrachés à leur insertion médullaire et il n'y a là rien de comparable aux conditions de la paralysie ascendante. Dans d'autres, le simple broiement a suffi pour amener l'inflammation de la moelle. Le processus inflammatoire remonterait pour les uns par le tissu connectif, par les tubes nerveux pour les autres.

Ces résultats, fait observer M. Vulpian, tout intéressants qu'ils soient, ne peuvent guère être appliqués à l'homme à cause de l'intensité très différente avec laquelle réagissent les diverses espèces animales.

Les faits d'atrophie des membres observés surtout par Weir-Mitchell à la suite des traumatismes sont peut-être du même ordre. Jusqu'ici leur détermination manque du contrôle anatomique. D'autre part, MM. Dejerine et Mayor ont montré dans un mémoire intéressant que cette dégénérescence n'atteint pas les nerfs destinés aux membres amputés, et ce serait cependant là une condition favorable entre toutes de développement pour la névrite ascendante.

Un seul fait clinique, dû à Eichhorst, tendrait à faire admettre l'existence chez l'homme de la névrite ascendante. M. Dejerine discute longuement cette observation, et cette discussion l'amène à conclure que l'observation d'Eichhorst pourrait très bien n'être qu'un cas de paralysie ascendante un peu anormal. Du reste les muscles et les racines antérieures n'ont pas été examinés. Les nerfs présentaient surtout de la congestion. On ne signale pas la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann, prolifération qui semble un phénomène obligatoire de la névrite parenchymateuse.

Depuis longtemps du reste, on essaie en Allemagne de donner à de nombreuses lésions médullaires une origine périphérique : ainsi

pour Friedreich l'atrophie musculaire progressive d'Aran et Duchenne, ainsi pour Friedlander la paralysie saturnine, etc. Ces théories ont trouvé peu de crédit en France. Elles semblent du reste en contradiction avec les faits bien observés.

Il en serait de même pour la paralysie ascendante aiguë. La dégénérescence des racines médullaires, des nerfs moteurs et en dernier lieu des faisceaux musculaires, dégénérescence de type wallérien, si l'on juge par analogie et si l'on considère que les traumatismes voulus ou accidentels sont impuissants à en reproduire les phénomènes, doit être rapportée à la suppression fonctionnelle des centres trophiques des cornes antérieures, c'est-à-dire des grandes cellules motrices. Leur lésion n'échappe à nos recherches qu'en raison de l'impuissance où nous laisse l'imperfection de nos moyens d'examen. A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

De la hernie lombaire, par le Dr BRAUN (*Arch de Langenbeck*, t. XXIV, fasc. 2).

A l'occasion d'un fait observé dans la clinique chirurgicale de Heidelberg, avec autopsie à l'appui, l'auteur a recherché et résumé dans la première partie de son travail toutes les observations de hernie lombaire publiées jusqu'ici. Elles sont au nombre de 37 dont 20 congénitales ou survenues spontanément, 9 causées par des traumatismes violents et 8 rangées à tort dans cette classe de hernies.

Il s'agit, dans le cas de l'auteur, d'un homme de 33 ans, porteur, depuis sa dix-neuvième année, d'un mal de Pott dorso-lombaire avec abcès et fistules consécutives.

Il y a deux ans, apparition dans la région lombaire gauche d'une tumeur molle de la grosseur d'un œuf de pigeon.

A l'entrée, le 13 février 1878, on constate une gibbosité dont la plus forte convexité répond aux dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales. De chaque côté plusieurs fistules suppurant abondamment, surtout à gauche.

Dans la région lombaire gauche, au niveau du triangle de Petit, tumeur du volume d'un œuf d'oie, réductible avec un bruit de gargouillement très manifeste, mais reparaissant dans les efforts de toux, donnant à la percussion un son tympanique. La peau recouvrant la tumeur est normale. L'orifice extérieur, à bords tranchants, permet l'introduction de deux doigts.

Après quelques jours de séjour au lit la hernie ne reparaît que dans

les efforts de toux ou de défécation; au commencement d'avril elle a complètement et définitivement disparu. L'ouverture elle-même semble s'être rétrécie.

Mort le 19 avril.

Autopsie. — Après ablation de la peau normale et très mobile répondant à la tumeur observée sur le vivant, on découvre à 10 cent. environ de la colonne lombaire, entourée en avant, en arrière et en haut par les fibres aponévrotiques du grand dorsal, reposant sur la crête iliaque, un orifice dirigé obliquement en avant et en bas, mesurant dans son diamètre vertical 28 millimètres et 6 dans son diamètre horizontal. Cet orifice se continue à travers les fibres des muscles petit oblique et transverse jusque sur le tissu cellulaire entourant le côlon descendant.

Pas de triangle de Petit.

Il est impossible de rien affirmer sur le contenu de la hernie, c'était probablement le côlon descendant.

Il existe du côté droit, et symétriquement placé, un autre orifice à direction plutôt parallèle à la crête iliaque, mesurant 18 millimètres horizontalement, 5 verticalement, mais n'ayant pas sur le vivant livré passage à l'intestin.

La plupart des auteurs ont regardé le triangle de Petit comme la porte de sortie obligée des hernies lombaires. Or ce triangle manque assez souvent, une fois environ sur quatre chez l'homme adulte, un peu moins fréquemment chez la femme, mais beaucoup plus chez le nouveau-né où on ne le trouve qu'une fois environ sur quatre. Mais même étant admise la présence de ce triangle et la minceur plus grande des parois abdominales à ce niveau, est-il facile de concevoir sans traumatisme préalable un écartement des faisceaux musculaires sous-jacents livrant passage à la hernie.

En tout cas ce mécanisme, s'il existe, n'est pas le seul et il ne peut expliquer ni les hernies congénitales ni celles qui surviennent subitement d'un seul ou des deux côtés.

On pourrait, dans le cas de l'auteur, admettre que les orifices observés sont ceux à travers lesquels le pus venu des vertèbres a fait saillie à l'extérieur. Mais pourquoi alors, à moins qu'il n'existe un chemin anatomique tracé d'avance, ces deux ouvertures symétriquement placées de chaque côté de la colonne lombaire?

Il existe, au niveau de l'aponévrose d'insertion du muscle grand dorsal, des brèches analogues à celles que l'on observe à la ligne

blanche, remplies par du tissu cellulo-graisseux, et livrant passage à des rameaux des branches postérieures des nerfs lombaires.

N'est-il pas probable que c'est le long de ces nerfs qu'a cheminé le pus d'abord, l'intestin ensuite.

Il sera d'ailleurs presque impossible de distinguer sur le vivant ces ouvertures nerveuses du triangle de Petit, vu l'extrême rapprochement de ces orifices. On devra cependant se rappeler que dans le premier cas le bord antérieur de l'ouverture, constitué par les fibres tendineuses du grand dorsal, contraste par sa dureté avec la mollesse des fibres musculaires formant le bord antérieur du triangle de Petit.

Une autre porte de sortie pour les hernies lombaires serait l'espace désigné par Grynfeltt sous le nom de triangle lombo-costo-abdominal, espace recouvert par le grand dorsal et limité en haut par le petit dentelé inférieur et la douzième côte, par le petit oblique en bas, par le grand oblique en avant, par le long dorsal en dedans, mais ici la preuve anatomique fait absolument défaut.

Pour ce qui regarde le volume des hernies, il varie depuis celui d'une petite montre jusqu'à celui d'une tête d'enfant.

Des 29 hernies observées, 13 siégeaient à gauche, 8 à droite, 2 étaient doubles, pour 8, enfin, le côté n'avait pas été indiqué.

L'auteur cherche à expliquer cette fréquence plus grande des hernies gauches. D'abord le manque de données anatomo-pathologiques ne permet pas de préciser quels ont été les organes abdominaux le plus fréquemment herniés, rein, épiploon, gros intestin ou intestin grêle. Cependant on peut admettre que dans la plupart des cas l'organe hernié a été le côlon qui est en rapport intime avec l'ouverture, et surtout le côlon gauche, à cause de sa mobilité plus grande et de sa situation plus en dehors du rein que pour le côlon ascendant.

Les hernies congénitales ou spontanées présentent chez les deux sexes la même fréquence ; les 9 cas traumatiques ont été tous observés chez des individus mâles, ce qui s'explique facilement.

Les cas de hernie lombaire étranglée ont été relativement fréquents, mais l'explication n'en serait-elle pas, qu'un grand nombre de hernies lombaires ne s'accompagnant d'aucun trouble ont été négligées par les malades.

Les hernies lombaires peuvent être confondues avec des néoformations des épanchements sanguins, des hernies musculaires des abcès périnéphrétiques et surtout des abcès par congestion.

Toutes les hernies observées ont cédé au taxis, à l'exception d'une seule opérée avec succès par Ravaton.

Pour le traitement, l'observation personnelle de l'auteur montre combien le repos seul facilite la guérison. On peut d'ailleurs employer des bandages appropriés. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Action esthiogène et thermogène du vésicatoire.— Déformation du crâne.— Variations thermiques dans les maladies. — Détermination de la température des corps, — Succédanés de la quinine. — Physiologie du muscle utérin. — Traitement du prolapsus rectal. — Choléra des poules. — Traitement de l'hydrocèle.

Séance du 13 janvier. — M. Dechambre présente au nom de M. Grasset, de Montpellier, une note intitulée : « De l'action esthiogène et thermogène du vésicatoire. » L'auteur établit, avec observations à l'appui, que le vésicatoire appliqué sur les membres anesthésiés a pour effet d'y ramener la sensibilité, tantôt transitivement et avec transfert, tantôt d'une manière permanente et sans transfert. Dans un cas où la sensibilité n'était pas revenue, si ce n'est au niveau de la plaie du vésicatoire, on a obtenu une augmentation de température de tout le membre.

— M. Broca communique une note adressée par le Dr Poncet, de Lyon, sur une déformation du crâne propre aux scieurs de long. L'habitude qu'ont ces ouvriers de porter avec la tête des fardeaux souvent très pesants détermine sur la voûte crânienne, au niveau de la suture sagittale, une tumeur osseuse, lisse, uniforme, de 5 à 7 centimètres de longueur sur 3 à 4 de largeur, jamais douloureuse. La peau blanche, un peu plus épaisse et le plus souvent sans cheveux, se trouve quelquefois recouverte de squames épidermiques imbriquées, formant callosités.

— A propos des variations thermiques dans les maladies, M. Jules Guérin soumet à l'Académie quelques observations non sur la mesure de la chaleur développée dans le siège des parties malades, mais sur l'origine et le mécanisme physiologique de ce développe-

ment. Sa doctrine est celle qu'il a désignée lui-même sous le nom de *paralysie organique* et qu'il croit destinée à remplacer la vieille théorie figurée de l'inflammation. Les nerfs ganglionnaires ou splanchniques ne sont pas seulement des nerfs vaso-moteurs ; ils sont des agents plus généraux de la vie organique, ils concourent à toutes les actions particulières liées à l'exercice de cette vie et c'est à ces titres que leur paralysie réalise la paralysie organique. Cette action nerveuse paralysante se manifeste dans la pneumonie, la pleurésie, etc. L'accroissement de la sensibilité, la douleur même dans ces cas aigus n'en sont qu'un témoignage de plus, comme la congestion capillaire qui accompagne cet accroissement.

Séance du 20 *janvier.* — M. Peter présente à l'Académie un thermomètre d'une très grande sensibilité dont M. Voisin se sert à la Salpêtrière dans ses recherches de thermométrie cérébrale. A l'aide de cet instrument, M. Voisin a constaté, entre autres faits importants, qu'il n'y a pas de trouble cérébral sans élévation thermométrique concomitante et corrélative, ce qui suppose une fluxion sanguine nécessaire et proportionnelle au fonctionnement exagéré de la cellule cérébrale. Chez les aliénés sans fièvre, il a fréquemment trouvé 37°,6, 37°,8 à la région mastoïdienne alors qu'il n'y avait que 37 degrés dans l'aisselle.

— M. Briquet lit un rapport sur un travail relatif à l'hystéro-épilepsie, adressé à l'Académie pour le prix Civrieux. D'après le rapporteur, ce travail ne contiendrait rien de nouveau, ni d'important ; et nous sommes ici indulgent. Ç'a été, du moins, pour M. Briquet l'occasion de dire des choses intéressantes sur l'hystérie et sur certains modes de traitement : la métallothérapie, la compression des ovaires, etc.

— M. Laborde lit un travail sur les succédanés en thérapeutique, et particulièrement sur l'action toxique comparée de la quinine, de la cinchonine et de la cinchonidine. La similitude de composition, la parenté chimique ne sauraient constituer une raison valable d'identité d'action physiologique et thérapeutique ; la question est subordonnée aux résultats de la recherche expérimentale. Ainsi l'observation expérimentale démontre que la cinchonine, la cinchonidine appartiennent à la classe des poisons convulsivants, et qu'ils ne sauraient, par ce motif, être admis dans la thérapeutique au même titre que la quinine.

Séance du 27 *janvier.* — M. Colin fait une observation sur la détermination de la température des parties superficielles du corps. Après avoir fait ressortir l'imperfection des thermomètres usités et les

avantages de celui dont il se sert, il s'est attaché à démontrer : 1° que la température de la peau présente des différences considéra bles suivant les régions du corps. Ce qui frappe surtout dans ses recherches très complètes qu'il a faites sur divers animaux, c'est le refroidissement rapide des régions à mesure qu'elles s'éloignent des grandes masses du tronc, notamment celui des membres à compter du genou et du jarret. Les températures indiquées dans ses tableaux par le thermomètre appliqué entre l'épiderme et les poils sont la température de la peau même dans toute son épaisseur, car si on les contrôle, dans les points où elles sont prises, en introduisant le thermomètre sous la peau, on retrouve à peu près les mêmes chiffres. 2° La température, dans une région donnée, se maintient à un degré proportionné à l'état des revêtements pileux ou autres. 3° Enfin elle peut, dans des conditions déterminées, se mettre presque en équilibre avec celle des parties centrales, ce qui arrive lorsqu'on se sert des procédés habituels qui consistent à couvrir le thermomètre d'ouate, de coussins, de ceintures propres à mettre obstacle au rayonnement.

Il importe donc de se baser sur ces trois points toutes les fois qu'il s'agit de la mesurer dans les expériences ou dans les recherches cliniques. Mais rien n'est variable comme cette température. Ses nombreuses variations peuvent être rapportées à trois groupes : 1° aux influences extérieures ; 2° aux divers états propres de la peau, injection ou anémie, transpiration insensible, etc.; 3° aux causes inhérentes à l'ensemble de l'organisme, action ou inertie du système musculaire, dérivations fonctionnelles ou morbides.

C'est du premier groupe qu'il s'est occupé dans la séance suivante, c'est-à-dire du refroidissement et de l'échauffement produits par l'air, par l'humidité atmosphérique, par l'eau ou les corps mis en contact avec la peau.

Relativement au refroidissement par l'air il y a à remarquer que la conservation de la chaleur extérieure et intérieure n'est pas entièrement subordonnée à l'état de revêtement de la peau. Cette conservation dépend, en partie, de l'impression produite par le froid sur l'ensemble du système nerveux et, par suite, sur la respiration et la circulation. Dès que l'impression du froid détermine la sédation à un degré prononcé, l'animal, quoique bien couvert, s'engourdit et ne tarde pas à périr. Notons encore que les effets du froid sur l'ensemble de l'organisme sont des effets secondaires, subordonnés à ceux qu'il produit sur la peau ; si le froid ne réussit pas à abaisser notablement

la température de la peau, il est parfaitement supporté et reste inoffensif, tandis qu'il détermine des troubles graves, et tue même, s'il fait descendre le tégument au-dessous d'un certain degré. Ajoutons enfin que les animaux sont diversement impressionnés par le froid, même ceux qui ont un pelage à peu près semblable.

L'action réfrigérante de la glace n'est pas très supérieure à celle de l'air. Le refroidissement reste toujours limité aux extrémités, au bout des pattes et des oreilles. A l'intérieur à peine s'il atteint 2 degrés. Les animaux résistent facilement; il s'agit bien entendu de la glace sèche, dont la fusion n'est provoquée que par la chaleur de l'animal, fusion dont le produit évaporé en partie ne peut donner un bain à zéro qui évidemment ne serait pas longtemps supporté.

Dans la neige les animaux se refroidissent un peu plus vite et plus fortement que dans l'air. La conservation de la température des animaux sous la neige est subordonnée à la présence d'une fourrure conduisant mal le calorique et préservant la peau du contact immédiat de l'eau solidifiée; ni la peau ni les poils ne se mouillent d'une façon bien sensible. Comme les vêtements, ceux de laine surtout, sont pour l'homme les équivalents des fourrures ou des toisons animales, on conçoit que les voyageurs ensevelis sous la neige puissent résister pendant de longues périodes au refroidissement pourvu que la situation de la tête laisse la respiration libre.

Séance du 3 février. — M. Vidal lit un travail sur le traitement du prolapsus rectal par les injections hypodermiques d'ergotine. Trois guérisons ont ainsi été obtenues par lui. Il s'est servi d'une solution de 1 gr. d'ergotine Bonjean dans 5 gr. d'hydrolat de laurier-cerise. Chaque injection était de 15 à 20 gouttes, soit 20 à 25 cent. d'ergotine.

— M. Polaillon lit un mémoire sur divers points de physiologie du muscle utérin. Ce muscle produit un mouvement dont on peut déterminer la puissance; il subit une augmentation de la température; il subit enfin toutes les lois qui régissent la physiologie des muscles, et à ce titre il doit produire de l'électricité.

Séance du 10 février. — M. Pasteur fait une communication extrêmement intéressante sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules. Cette maladie est produite par un organisme microscopique, lequel aurait été soupçonné en premier lieu par M. Moritz, vétérinaire de la Haute-Alsace, puis mieux figuré en 1878 par Peroncito, vétérinaire de

Turin, et enfin retrouvé en 1879 par M. Toussaint, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, qui a démontré par la culture du petit organisme dans l'urine neutralisée que celui-ci était bien l'auteur de la virulence du sang.

Le véritable milieu de culture de ce microbe est le bouillon de poules, neutralisé par la potasse. Grâce à cette méthode M. Pasteur a pu faire sur cet organisme des recherches dont voici quelques résultats. Inoculé à des cochons d'Inde, il est loin d'amener la mort aussi sûrement qu'avec les poules. Il ne se forme souvent qu'un abcès ; mais dans cet abcès il se conserve mêlé au pus, sans perdre sa vitalité ni sa virulence. La culture répétée du microbe dans du bouillon aux poules, en passant toujours d'une culture à la suivante par l'ensemencement d'une quantité pour ainsi dire infiniment petite, n'affaiblit pas sa virulence. Mais, et c'est ici le point capital de la communication, par certain changement dans le mode de culture, on peut faire que le microbe infectieux soit diminué dans sa virulence. La diminution dans la virulence se traduit dans les cultures par un faible retard dans le développement du microbe; mais au fond il y a identité de nature entre les deux variétés de virus. Sous le premier de ces états, l'état très infectieux, le microbe inoculé peut tuer 20 fois sur 20. Sous le second de ces états il provoque la maladie et non la mort. Bien plus, l'animal guéri devient réfractaire à l'inoculation du virus infectieux, exactement comme le devient à la variole l'homme que l'on a variolisé ; en un mot le microbe affaibli est au microbe infectieux ce que le vaccin est à la variole. Reste à savoir si on peut cultiver et reproduire ce microbe affaibli, comme on l'a fait du vaccin de bras à bras, en dehors du cow-pox de la vache. Deux conséquences de ces faits : d'une part, l'espoir d'obtenir des cultures artificielles de tous les virus ; de l'autre, une idée de recherche des virus vaccins des maladies virulentes.

— M. Houzé de l'Aulnoit lit un mémoire sur le traitement de l'hydrocèle par l'injection de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer au 16°. Il s'appuie sur la rapidité et la force de coagulation des liquides albumineux par cette solution. Le magma fibrineux fait adhérer les parois de la poche et produit une guérison rapide et complète. Il suffit de préparer une solution représentée par 2 gouttes de perchlorure de fer pour 1 gr. 1/2 d'eau distillée, de refouler 30 gr. de sérosité après avoir vidé complètement la tunique vaginale, et d'injecter la faible solution de perchlorure qui amène instantanément la coagulation désirée.

II. Académie des sciences.

Statistique. — Acide carbonique. — Injections intra-veineuses. — Veine cave inférieure. — Appareils audiphones. — Circonvolutions cérébrales. — Cornée. — Mercure.

Séance du 5 janvier 1880. — M. Am. Chassagne adresse, pour le concours du prix de *statistique*, un mémoire intitulé : *Statistique* du développement du corps humain (volume, dynamique et poids) par les exercices gymnastiques pratiqués à l'Ecole normale militaire de gymnastique de Joinville-le-Pont (Seine).

— Une note de M. Marié-Davy étudie l'*acide carbonique* de l'air dans ses rapports avec les grands mouvements de l'atmosphère. Le tableau des moyennes mensuelles d'*acide carbonique* trouvé par M. Albert Lévy et son aide, d'avril 1876 à décembre 1879, a donné les résultats suivants : on peut distinguer trois périodes successives. Dans la première, s'étendant jusqu'à novembre 1877, la proportion d'*acide carbonique* reste généralement au-dessous de la moyenne et, quelquefois, descend très bas. Dans la deuxième, allant de décembre 1877 à septembre 1879, la proportion d'*acide carbonique* est, au contraire, toujours notablement supérieure à la moyenne. Une troisième période commence en octobre 1879, caractérisée, comme la première, par une grande faiblesse relative dans la proportion d'*acide carbonique*.

Séance du 12 janvier 1880. — MM. R. Moutard-Martin et Ch. Richet adressent une note sur les effets des *injections intra-veineuses* de sucre et de gomme.

1° Les diverses variétés de sucre *injectées dans les veines* des chiens produisent toujours de la polyurie et de la glycosurie. On peut en injecter de grandes quantités, jusqu'à 50 grammes par kilog. du poids de l'animal, sans provoquer la mort; 2° lorsque le sang contient ainsi une grande quantité de sucre, une partie de ce sucre transsude abondamment à travers les muqueuses gastrique et intestinale; 3° l'*injection intra-veineuse* de la dextrine produit de la polyurie, mais moins que le sucre; 4° l'*injection* de gomme diminue la polyurie provoquée par le sucre; la gomme augmente la tension du sang qui n'est pas modifiée par le sucre.

— Une note de M. P. Picard a pour objet les phénomènes consécutifs à la ligature de la *veine cave* inférieure, pratiquée au-dessus du foie.

1° Cette ligature a pour effet de suspendre la sécrétion biliaire; 2° la pression dans le canal cholédoque augmente légèrement au moment de la ligature; 3° la fibrine diminue dans le sang de la carodide.

— L'auteur énonce les faits suivants qui se rattachent à divers problèmes physiologiques : *A*. Au moment de la mort, il y a constamment de la glycose dans le sang sus-diaphragmatique comme dans celui qui revient des membres inférieurs. *B*. Les quantités de glycose contenues dans 1,000 grammes de foie peuvent aller jusqu'à 20 grammes. *C*. Le sang qui est contenu dans les vaisseaux des membres inférieurs finit par être plus riche en hémoglobine que celui qui circule librement dans les parties supérieures.

Séance du 19 *janvier* 1880. — M. D. Colladon adresse une note relative à la simplification des *appareils audiphones* américains destinés aux sourds-muets.

— M. R. Tripier adresse les résultats de ses expériences sur l'anesthésie produite par les lésions des *circonvolutions cérébrales*.

1° Les troubles persistants du mouvement doivent être attribués à une parésie persistante; 2° les troubles de la sensibilité ne jouent aucun rôle dans les désordres du mouvement; 3° les troubles fonctionnels occasionnés par la diminution de la sensibilité sont identiques chez les animaux et chez l'homme, ils consistent seulement dans la perte de la sensation du contact et de la notion de position des parties affectées, à un degré plus ou moins marqué, et enfin ils ne produisent jamais d'ataxie des mouvement. Ces données peuvent être utiles pour le diagnostic de certaines lésions.

— M. J. Renaut adresse une note sur les confluents linéaires et lacunaires du tissu conjonctif de la *cornée*. L'auteur établit que certaines lames zonales de la *cornée* sont mises en communication avec les lames adjacentes par un système de fentes linéaires dont les confluents sont également linéaires. Mais, ordinairement, entre deux lames fenêtrées de cette lame zonale parcourue à la fois par des fentes linéaires et montrant en outre, à intervalles réguliers, une disposition particulière. Les fentes, au lieu de se croiser sur ces points à la façon d'un système de lignes droites, présentent à leur ligne de concours une large perte de substance qui intéresse toute l'épaisseur de la lamelle (confluents lacunaires). A leur niveau la substance propre de la lamelle a cessé d'exister. Les confluents lacunaires ont un bord festonné ; chaque feston saillant en dehors se

poursuit sous forme de fente linéaire, qui va soit rejoindre un feston d'un confluent voisin, soit former avec d'autres fentes une série de confluents linéaires. On remarque en outre qu'au-dessus et au-dessous de chaque confluent les portions de lames cornéennes qui en forment la voûte et le plancher sont simplement parcourues par des fentes et des confluents linéaires. Chaque confluent lacunaire est exactement rempli par le corps protoplasmique d'une cellule fixe de la *cornée*. Ce protoplasma forme une lame aplatie dont l'épaisseur est limitée par celle de la lame à confluents lacunaires à laquelle il appartient. Le protoplasma se poursuit, sous forme d'expansions, dans les fentes linéaires qui partent latéralement du confluent lacunaire et dans celles qui forment sa voûte et son plancher. Ces expansions vont rejoindre leurs similaires émanées des cellules fixes d'une même lame ou de celles contenues au sein des lames qui sont au-dessous ou au-dessus. En vertu de cette disposition, le réseau des cellules fixes est rendu continu, et ces éléments sont maintenus étalés, par leurs prolongements pincés dans les fentes, parallèlement à la surface de la *cornée*.

VARIÉTÉS.

Statistique médicale de la ville de Paris. — Assistance publique. — Mort des Drs Budd, Lockart-Clarke et Corrigan (Angleterre).

L'Administration a chargé du service de la statistique médicale de la ville de Paris M. le Dr Bertillon, en remplacement du Dr Worms qui avait activement contribué à la création de cette statistique. Personne n'était mieux autorisé pour recueillir cette succession et mieux en mesure de contribuer au perfectionnement des relevés.

Diverses modifications profitables ont été introduites. Le bulletin hebdomadaire, plus détaillé, plus complet, renferme, outre les décès, les mariages et les naissances légitimes et illégitimes. Les décès sont classés par âge, par sexe, par maladies et par quartiers. Un tableau comparatif représente la mortalité hebdomadaire d'un certain nombre de villes de la France et de l'étranger. Il est à remarquer que les villes étrangères ont fourni un apport plus considérable, même relativement, que notre pays qui figure seulement pour les villes de Besançon, du Havre et de Nancy dans le premier bulletin de l'année.

La constatation des mariages et des naissances par semaine est d'un intérêt assez réduit, il en est autrement des décès. Le Dr Bertillon l'a compris et il a fait de son mieux pour que les praticiens pussent profiter immédiatement, et pour ainsi dire d'urgence, des données mises à leur disposition.

D'abord la publicité du *Bulletin hebdomadaire* a été libéralement élargie; appel a été adressé à tous les praticiens d'y concourir en promettant que les documents adressés au bureau seraient utilisés, dès qu'ils seraient présentés en nombre suffisant pour prendre une signification.

Le Dr Bertillon a joint au relevé un plan de Paris indiquant les quartiers où sont survenus des décès par maladies épidémiques et contagieuses. L'intention est toute louable, mais si excellente qu'elle soit, elle nous semble d'une réalisation difficile. La ville est trop compacte pour qu'un tableau rende sensible la dissémination des maladies. Autant un plan est précieux pour suivre le mouvement d'une épidémie dans des villages isolés, séparés les uns des autres par de notables distances, autant il est mal aisé de saisir, dans un centre où toutes les habitations se touchent, où les divisions par quartiers ne sont que des conventions administratives, la marche d'une affection envahissante. Si nous savions un procédé pour mieux faire nous n'hésiterions pas à le proposer; nous ne doutons pas qu'il n'eût été mis en usage avant tout conseil.

Pendant que la ville de Paris se préoccupait ainsi d'améliorer ses statistiques médico-sociales, les Etats-Unis avec leur initiative et leur libéralité accoutumées entreprenaient une tâche plus laborieuse.

Il existe à Washington sous le nom de *National Board of Health* un comité permanent qui répond à notre comité d'hygiène, élevé à une toute autre puissance.

Ce comité officiel résume, à l'aide d'agents mis en œuvre, non seulement aux Etats-Unis mais à l'étranger et dans toutes les contrées en relation avec la mère patrie, l'état sanitaire, en ce qui touche surtout les maladies épidémiques. Non seulement il centralise les informations, mais dans un bulletin bimensuel il les expose *in extenso*, telles qu'elles lui sont transmises. La publicité donnée à ce recueil est si large qu'il est envoyé gratuitement à tous les journaux de médecine de l'Europe.

En dehors du bureau central, des commissions sont instituées dans un grand nombre d'États, les unes officielles, les autres purement privées.

Lorsqu'une grande épidémie se déclare dans un pays en rapport d'affaires et de circulation avec les Etats-Unis, le comité national envoye des médecins commissionnés pour l'étudier sur place et leurs rapports sont publiés dans tous les détails. C'est ainsi qu'une remarquable étude sur la fièvre jaune de la Havane poursuivie par une réunion de médecins désignés à cet effet, et sous la présidence du Dr Chaillé, est reproduite dans un long supplément du bulletin.

Chaque numéro contient un article d'introduction sur les questions sanitaires à l'ordre du jour, une correspondance spéciale, un relevé par nature de maladies, des décès dans les principales villes des Etats-Unis et du monde entier, avec le tableau comparatif de la population et un résumé destiné à indiquer le progrès ou la décroissance des affections endémo-épidémiques.

On ne saurait trop louer ces grandes visées et, en leur rendant justice, on ne peut se défendre de la pensée attristée que notre participation à ce mouvement scientifique est bien réduite.

— Le projet de budget de l'administration de l'Assistance publique à Paris pour l'exercice 1880 renferme quelques données qu'il nous a paru intéressant de reproduire. Nous nous bornerons à ce qui concerne les services purement hospitaliers.

Le nombre des lits d'hôpital et d'hospice est aujourd'hui de 19,086. Il s'agirait de l'élever à 19,388 ainsi décomposés : malades, 9,592 ; enfants en dépôt, 320 ; vieillards et infirmes, 9,476.

Le nombre des journées effectives est de 6,113,899. Malgré l'annexion de l'hôpital Laënnec, de l'ancien Hôtel-Dieu et de l'hôpital Tenon, le bureau central d'admission est obligé de renvoyer, chaque jour, de 60 à 80 malades faute de places.

Si on se reporte à 20 années en arrière (1859), on trouve que le nombre de journées effectives de malades traités dans les hôpitaux était de 2.350,559. Il est actuellement de 2,887,094 et cependant la population s'est accrue de 69 0/0

L'ensemble des ressources propres à l'administration est de 15,463,400 fr. Le montant des dépenses prévues au budget est de 28,282,100 fr. Il est pourvu au moyen d'une subvention faite par la ville de Paris, de 12,818,700 fr., à l'excédant des dépenses sur les recettes.

— La Médecine anglaise a été cruellement éprouvée depuis le commencement de cette année. Elle a perdu des maîtres illustres à divers

titres: Budd, Lockhart-Clarke et Corrigan. Tout en regrettant de ne pouvoir donner à la mémoire d'hommes dont les œuvres sont familières aux médecins de notre pays l'hommage qui leur est dû, nous nous faisons un devoir de rappeler en peu de mots les services rendus par eux à notre science.

Budd, né en 1811, avait fait à Paris une partie de ses études. Travailleur infatigable, observateur actif et bien doué, il a dû la meilleure part de sa réputation à son traité sur la fièvre typhoïde publié en 1873 sous le titre de : *Typhoid fever, its nature, mode of spreading and preventions*. Le livre résumait de longues recherches poursuivies depuis 1857 et concluait comme, on le sait, à la contagiosité de la fièvre typhoïde dont Budd avait étudié avec une remarquable sagacité les modes de propagation.

Lockhart-Clarke est mort le 25 janvier à l'âge de 64 ans. Lui aussi avait habité la France, dans la première période de sa vie. Ses recherches sur la pathologie et l'anatomie du système nerveux ont eu trop de retentissement pour que nous ayons à en rappeler la valeur.

Corrigan jouissait d'une renommée encore plus étendue; son nom attaché par Trousseau à l'insuffisance aortique du cœur est devenu presque légendaire. Nous empruntons au *Medical Times*, qui lui-même s'est inspiré d'une notice excellente publiée par le *Freeman's Journal*, les renseignements qui suivent.

John Corrigan, plus connu en Angleterre sous le nom de sir Dominic, était né le 1er décembre 1802 à Dublin. Il avait étudié la médecine d'abord à Dublin, puis à Edimbourg, menant la vie presque militante des étudiants résurrectionnistes, obligés de ravir aux cimetières les cadavres destinés à la pratique de l'anatomie.

Reçu docteur en médecine en 1825, il quitte Edimbourg pour retourner en Irlande. En 1832, le *Medical and Surgical* journal d'Edimbourg insère l'illustre mémoire : *Permanent patency of the aortic valves*, qui peut être considéré comme un modèle d'observation clinique et d'exposition à la fois claire et précise.

Successivement professeur dans diverses écoles de Dublin il publia des leçons sur la nature et le traitement des fièvres, sur la famine et la fièvre d'Irlande.

En 1868, il prit une part active à la vie politique et, comme il arrive toujours, il abandonna les études auxquelles il devait et sa célébrité et les honneurs dont il avait été comblé. Son lien indissoluble avec la profession, et il y attachait une légitime importance, fut le

titre de représentant de l'Université de Dublin au General medical Council. Tous ceux qui s'intéressent au mouvement des institutions médicales du Royaume-Uni se souviennent de sa participation vivace et quelque peu paradoxale aux travaux du conseil.

Corrigan est mort des suites de la goutte le 1er février. Nous consacrerons une de nos Revues critiques rétrospectives à l'analyse et à l'examen du mémoire, on pourrait presque dire du traité, si brève que soit la monographie, sur l'inocclusion des valvules sigmoïdes.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DES MALADIES ÉPIDÉMIQUES; ORIGINE, ÉVOLUTION, PROPHYLAXIE, par Léon COLIN. 1 vol. in-8° de 1032 pages, 1879, chez J.-B. Baillière et fils. — Prix : 16 francs.

Les dimensions de ce livre ne permettent point d'en essayer l'analyse. Au lieu de nous borner à un aride résumé, il nous semble plus utile de faire ressortir quelques-unes des idées qui constituent le côté neuf et original de l'ouvrage.

De ces idées, il en est une, prédominante, celle du *milieu* épidémique.

L'auteur donne ce nom à l'ensemble des circonstances qui placeront telle agglomération sociale sous l'imminence de telle maladie populaire. Aux épidémies des grandes villes, aux épidémies de caserne, de vaisseau, de maison, d'hôpital, correspondent des conditions étiologiques spéciales, constituant, au point de vue épidémiologique, des atmosphères différentes : *milieu urbain*, *milieu militaire*, *milieu nautique*, *milieu domestique*, *milieu nosocomial*.

Quand on voit une maladie virulente, rougeole, variole, pénétrer dans une grande ville, on ne découvre habituellement rien, dans les conditions hygiéniques de la population, qui semble expliquer la généralisation du mal. Et cependant l'étude spéciale des épidémies de fièvres éruptives démontre déjà qu'un certain nombre de circonstances en favorisent l'expansion : réunion d'organismes encore jeunes, dépourvus de toute immunité par une atteinte antérieure; influence des conditions de saison et de climat se révélant par la limitation de ces épidémies, soit à certaines périodes de l'année (variole), soit à certains pays (scarlatine).

Pour la plupart des autres maladies, les conditions mésologiques

de la localité menacée prendront une importance bien plus considérable. Parfois il ne sera plus ou il sera à peine besoin d'une impulsion extérieure, virulente ou non. L'explosion du mal apparaîtra comme l'aboutissant spontané d'une longue période de misères et de souffrances ; le typhus en est la meilleure preuve.

L'auteur établit un rapport étroit entre le *milieu épidémique* et la *constitution médicale* qui n'est souvent que la révélation des imminences morbides et représente, dans un grand nombre de cas, l'action synergique de toutes les influences : climat, sol, localité, saison, agglomération, misère, qui constituent le milieu épidémique.

Cette doctrine des milieux épidémiques va à l'encontre de l'opinion des auteurs qui ont affirmé que la généralisation d'une maladie était uniquement proportionnelle à la quantité des germes spécifiques qui peuvent la reproduire. N'avons-nous pas presque constamment à nos portes, depuis que la vapeur a multiplié les communications, les germes du choléra, de la fièvre jaune, et parfois même de la peste ? Pourquoi n'y a-t-il pas plus fréquemment, et plus facilement, importation de ces fléaux ?

Nous voyons le choléra, lors de son apparition à Paris en 1833, entraîner moins de 800 décès sur une population de dix-huit cent mille habitants ; d'autre part, la même affection, éclatant sur une armée en campagne, comme sur nos troupes dans la Dobrutscha en 1854, au Maroc en 1857, tue près de 3,000 hommes sur 15,000, ce qui à Paris ferait, toutes proportions gardées, une mortalité de trente mille personnes. Il faut bien admettre que le mal a trouvé, en ces milieux si divers, de singulières différences de facilité d'expansion épidémique.

Aussi dans le chapitre de la prophylaxie, l'auteur expose-t-il la lutte de l'homme non seulement contre les causes spécifiques, mais contre tous les éléments dont le concours peut féconder les moindres germes et dont la dissociation stérilisera les plus abondants.

Nous ne nous arrêterons pas à l'étude des climats et des localités envisagés comme éléments du milieu épidémique, bien qu'elle ait fourni à l'auteur l'occasion d'une critique intéressante de la géographie médicale et des endémies. L'article consacré au rôle des prédispositions individuelles, parmi lesquelles il en est deux, trop négligées sur lesquelles insiste spécialement le professeur du Val-de-Grâce, mériterait une longue analyse. C'est d'abord la *qualité de nouveau venu* dont l'influence se révèle dans presque toute la série des maladies épidémiques, et surtout quand il s'agit d'une masse d'individus

subitement transportés au milieu de populations relativement préservées par leur accoutumance.

Pourquoi les soldats sont-ils plus particulièrement prédisposés aux atteintes des foyers miasmatiques? N'est-ce pas parce qu'ils sont si souvent nouveaux venus dans ces foyers: nouveaux venus dans les villes où règne la fièvre typhoïde; nouveaux venus dans les campagnes infectées par la malaria; nouveaux venus enfin dans les localités où allaient s'éteindre, vu l'accoutumance des anciens résidants, la fièvre jaune, le choléra dont les germes semblent se revivifier au contact des arrivants qui n'ont pas le bénéfice de cette assuétude?

Vient ensuite l'*identité des individus agglomérés*. Dans les casernes, dans les lycées, etc., les fièvres éruptives se développent plus facilement que dans une demeure où seraient réunis, en nombre tout aussi considérable, des individus différents et par l'âge et par les autres aptitudes morbides.

Il en est, jusqu'à un certain point, des casernes et des lycées, comme de ces services d'hôpital où l'on ne reçoit que des blessés ou des femmes en couches, malades tous de réceptivité similaire, contribuant parallèlement à l'élaboration d'un miasme commun, dangereux au même degré pour chacun d'eux; que ce soit le miasme typhique, chirurgical ou puerpéral.

Nous signalerons également l'importance toute spéciale attribuée à l'atmosphère dans le développement des maladies épidémiques, qu'elle agisse par ses qualités physiques appréciables (rôle de la température dans les insolations, les congélations, les catarrhes bronchiques, la dyssenterie, etc), qu'elle intervienne comme véhicule des germes spécifiques. L'auteur semble peu disposé à accepter la pénétration des germes par les voies digestives; il critique le rôle excessif attribué, surtout depuis quelques années, aux aliments et aux boissons comme véhicule des principes de contagion et d'infection, notamment dans le choléra, la fièvre typhoïde, et surtout la fièvre intermittente; suivant lui, le grand et principal répartiteur de la cause morbide, c'est l'atmosphère. Les maladies virulentes en particulier sont classées précisément en deux groupes suivant que leur contage sera susceptible ou non de diffusibilité aérienne; les première seules pourront constituer des épidémies, tandis que les affections à virus fixe (rage, syphilis, vaccine) ne présenteront jamais cet attribut.

L'emploi des expressions *atmosphère miasmatique*, et *atmosphère*

virulente nous semble une heureuse transformation des termes *infection* et *contagion à distance* qui ont entraîné tant de confusion.

Mentionnons, en terminant, le chapitre consacré à la *prophylaxie administrative* des épidémies. A côté des mesures quarantainaires, dont l'utilité varie singulièrement suivant les lieux et les maladies, l'auteur place deux autres moyens, dont les avantages sont trop évidents pour ne pas avoir été reconnus de tout temps, mais auxquels il consacre une étude neuve et originale. C'est d'abord l'*évacuation des foyers épidémiques* dont les bénéfices varient suivant la nature de l'affection, suivant la facilité de mobilisation des masses atteintes, suivant la clémence ou la rigueur des climats; M. L. Colin insiste spécialement sur les avantages de cette mesure en cas de fièvre typhoïde, rappelant les principaux faits mentionnés dans le mémoire auquel la Faculté de médecine de Paris accordait récemment le prix Lacaze.

C'est, d'autre part, le mode d'*installation nosocomiale*, en rapport avec les exigences particulières des diverses maladies infectieuses et contagieuses. Ici le type principal est la variole, dont l'auteur pendant le siège de Paris avait fait également au point de vue épidémique une étude spéciale, dont il conclut entre autres faits, à l'innocuité réciproque des malades réunis même en nombre considérable dans un même hôpital d'isolement (hôpital des varioleux de Bicêtre).

Il serait hors de propos de signaler l'importance des questions soulevées dans ce livre, et d'indiquer la nécessité d'une organisation plus complète et surtout plus scientifique des services qui doivent contrôler et assurer la santé des masses. « S'il est, dit l'auteur, d'un grand intérêt pour tout malade de rencontrer un praticien éclairé qui sache, dès les premiers symptômes, découvrir la nature de son affection, en entraver l'évolution, en atténuer le pronostic, n'importe-t-il point au même titre à la société de posséder des hommes sachant où et comment naît une épidémie; quels sont les signes qui en sont aussi les prodromes; comment elle grandit; vers quel point, non plus de l'organisme individuel, mais de l'agglomération sociale elle tend à se généraliser; quelles peuvent en être les complications par son affinité pour d'autres affections ou d'autres misères, de l'étudier enfin comme on étudie une maladie, pour déduire de cette étude une prophylaxie immédiate et rationnelle? »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De la réduction des luxations sous-caracoïdiennes traumatiques simples et récentes. — Description d'un procédé nouveau, par Ceppi. Paris, 1878.

L'auteur, après avoir énuméré quelques-uns des procédés employés pour la réduction des articulations scapulo-humérales, mentionne avec quelques détails les méthodes fondées sur « l'épuisement des muscles par l'extension continue, » (traction élastique simple, modifiée, extension continue d'après M. Després), puis il arrive à la description de la méthode de rotation et d'élévation combinées de M. le professeur Kocher, de Berne. « Elle consiste à rapprocher le bras du tronc, à lui faire subir ensuite une rotation en dehors jusqu'à ce qu'une résistance sensible se fasse sentir, puis à élever le bras dans un plan sagittal et en avant aussi loin que possible, pour terminer par une rotation en dedans exécutée avec lenteur. » Ce procédé nouveau a été decrit en 1870 par le professeur Kocher, dans le Berliner kliniche Wochenschrift.

L'auteur de la thèse ne donne pas à cette partie tous les développements que le titre semblait promettre, il rapporte seulement deux observations (1) où cette méthode a été employée et dans les deux cas il s'agissait malheureusement de luxations à répétitions; dans un cas, il est vrai, on avait déjà fait de vaines tentatives pour réduire. Ce travail se termine par les lignes suivantes : « Notre peine aura trouvé une ample récompense si, abrité sous l'autorité d'un maître, nous avons pu continuer à doter l'art de guérir d'une ressource de plus, heureux d'avoir consacré notre premier labeur à la *thérapeutique*, « but suprême du médecin » comme le rappelle M. le professeur Gubler à une époque qui l'a tant oublié. »

(1) Nous connaissons trois cas dans lesquels cette méthode a été employée dès l'arrivée du malade à l'hôpital, dans le premier elle a très-bien et très rapidement réussi. Elle a échoué les deux autres fois. Il est donc probable qu'elle doit être réservée aux luxations simples et récentes. A. M.

Etude sur la pleurésie diaphragmatique, par le Dr G. Hermil. Th. de Paris, 1879.

Le Dr G. Hermil a pris l'histoire de la pleurésie diaphragmatique comme sujet de thèse inaugurale. Il faut le remercier d'avoir entrepris ce travail. Bien que des études intéressantes et étendues aient été publiées sur ce point de pathologie, le travail d'ensemble était à faire et le Dr Hermil s'est acquitté de cette tâche avec distinction. Son exposé symptomatique est clair, précis et constitue un excellent tableau de la maladie. Des travaux de cet ordre ne peuvent s'analyser : il faut recourir à l'original, et dans le cas présent on le fera avec profit. Nous signalerons en particulier le chapitre consacré à ce que l'auteur appelle, d'après Bucquoy, les pleurésies diaphragmatiques bénignes. Il admet que la pleurésie diaphragmatique idiopathique, indépendante du rhumatisme, peut occuper successivement les deux côtés de la poitrine tout en conservant une très grande bénignité.

Voici les conclusions formulées par l'auteur. Elles indiquent sommairement les points sur lesquels son opinion a quelque chose de spécial,

La pleurésie diaphragmatique est une affection plus fréquente qu'on ne le croit généralement ; elle peut passer inaperçue et demande à être recherchée avec soin dans les cas légers.

Elle ne s'accompagne pas toujours du cortège des symptômes donnés comme caractéristiques et peut, dans une variété de forme bénigne, s'écarter de la marche indiquée par les anciens auteurs.

Le pronostic de la pleurésie diaphragmatique primitive, c'est-à-dire se développant au milieu d'un état de bonne santé (dans la majorité des cas sous l'influence du froid), devra toujours être très favorable.

Dans les pleurésies secondaires, au contraire (pleurésies survenant consécutivement à une maladie inflammatoire, ou dans le cours d'une maladie chronique), le pronostic sera des plus graves, l'affection se terminant par la mort dans plus des deux tiers des cas.

Ce pronostic, tel que nous venons de le formuler, s'applique non seulement aux pleurésies unilatérales, mais également aux pleurésies doubles regardées ordinairement comme mortelles.

De la rétention incomplète d'urine au point de vue anatomique et clinique dans les cas de lésions prostatiques et de rétrécissement de l'urèthre, par le Dr Alfred Jean. Paris, 1879.

Après une courte notice, dans laquelle est résumé l'état de la question, avant son travail, et qui démontre que si on trouve partiellement traitée dans divers auteurs la question de la rétention d'urine, il n'existe pas encore d'étude d'ensemble sur ce sujet, M. le Dr Jean place le tableau clinique d'un malade atteint de rétention d'urine : cette affection ne doit pas être en effet considérée comme exclusivement localisée à l'appareil urinaire.

Elle peut, il est vrai, pendant longtemps n'intéresser que les organes en rapport directement avec la sécrétion et l'excrétion de l'urine : ce sont les cas exceptionnels. Parfois l'attention du malade est portée de préférence sur le mauvais état des voies digestives, état qui peut être le symptôme initial; mais quel que soit le mode de début, toujours ou presque toujours la plupart des appareils de l'économie sont intéressés par la maladie. L'auteur est ainsi amené à nous décrire d'après le résultat de ses observations ainsi que d'après les remarques des auteurs qui l'ont précédé, quelles sont les lésions trouvées à l'autopsie ; celles-ci sont divisées en deux groupes: 1° lésions intéressant les organes urinaires; 2° lésions intéressant les organes éloignés. Leur étude fournit l'explication des principaux symptômes et de la marche de la maladie.

Les lésions vésicales les plus importantes consistent dans l'hypertrophie de chaque tunique, hypertrophie portant aussi bien sur les éléments propres que sur les éléments interstitiels. Les obstacles prostatiques agissent principalement sur la couche profonde et plexiforme de la vessie en donnant naissance, le plus souvent, à des colonnes horizontales, tandis que les obstacles uréthraux manifestent leur action surtout sur la couche interne longitudinale. Ces altérations sont sous la dépendance intime du processus inflammatoire. A la cystite hypertrophique ainsi déterminée succède une véritable cystite interstitielle, cette production de tissu conjonctif annule l'action des fibres contractiles qu'il emprisonne pour ainsi dire, et entraine ainsi la parésie vésicale. Les uretères sont le plus souvent dilatés ; quant aux reins ils offrent les caractères du *rein chirurgical* (néphrite proliférative, diffuse, néphrite suppurative).

M. Jean passe ensuite rapidement en revue les lésions qu'on a pu trouver dans ces cas soit dans l'appareil digestif, soit dans l'appareil de la circulation. Puis il étudie, en détail, les symptômes dont il a donné un résumé clinique au début de son travail, et montre comment, dans la plupart des cas, les développements successifs (troubles de la miction, troubles de la sécrétion urinaire, troubles digestifs, état fébrile, etc.) amènent le malade à cet état désigné sous le nom de cachexie urinaire. Le pronostic est donc grave, mais dans quelques cas qui malheureusement ne sont pas la règle, on peut voir survenir la guérison (surtout dans les cas de rétrécissement).

Le traitement ne peut être toujours le même : c'est au chirurgien qu'il convient de saisir les indications de chaque cas en particulier. Ici les cathétérismes répétés fourniront un bon résultat, là, au contraire, c'est la sonde à demeure qu'il faudra employer, et, bien souvent, il est impossible à l'avance de prévoir quelle sera la susceptibilité spéciale de chaque malade.

De nombreuses observations recueillies par l'auteur, pendant son internat dans le service de M. Guyon, ou par les anciens élèves de ce professeur sous l'inspiration de qui a été faite cette étude, sont réunies à la fin de cet excellent ouvrage, et constituent des documents très intéressants à consulter.

Nous ajouterons que ce mémoire très consciencieusement étudié a été

couronné par la commission du prix Civiale.

De la rétroversion utérine pendant la grossesse, par P. Ducor. Paris, 1879.

La rétroversion est un accident relativement rare dans la grossesse : M. Ducor a réuni avec soin un très grand nombre d'observations (75) sur ce sujet ; après les avoir étudiées au point de vue clinique et anatomo-pathologique, il termine son travail par les conclusions suivantes :

La rétroversion est un accident de la première moitié de la gestation. Les troubles qu'elle occasionne se manifestent généralement entre le troisième et le quatrième mois.

Les symptômes fonctionnels peuvent marquer le déplacement et laisser croire à une péritonite, à une fausse couche imminente ; malgré un examen approfondi des signes sensibles, des praticiens instruits ont pu confondre la rétroversion de l'utérus gravide avec une hématocèle, une grossesse extra-utérine ;

L'affection appelée *situs obliquus posterior uteri gravidi* n'existe pas ; c'est une rétroversion partielle vraie ou fausse consistant non en un changement de direction mais de forme, et due à la dilatation sacciforme du segment inféro-postérieur de l'utérus, dilatation qui peut se produire à toutes les époques de la grossesse. Dans un grand nombre de cas la rétroversion est antérieure à la grossesse, et ne se manifeste que lorsque la matrice, suffisamment développée par le produit de la conception, vient à comprimer les organes voisins.

La rétention d'urine et des fèces favorise la rétroversion et s'oppose à la réduction, on doit donc pour remettre l'utérus en place opérer d'abord la déplétion de la vessie et de l'intestin, et donner au besoin une situation appropriée à la femme ; ce traitement symptomatique réussit le plus souvent.

Si les symptômes généraux s'aggravent sans que la réduction ait été obtenue, il faut recourir à la méthode manuelle d'abord, puis instrumentale.

Enfin, si la réduction est impraticable et ne peut s'obtenir par ces divers moyens, on devra se résoudre à pratiquer l'avortement.

De l'influence du traumatisme accidentel considéré comme cause occasionnelle des kystes hydatiques, par le Dr J. Danlos. Paris, Delahaye.

Conclusions :

1° Très souvent les kystes hydatiques ont été précédés d'un traumatisme de la région où ils se sont développés.

2° Ces faits sont trop nombreux, trop généraux pour ne pas indiquer un rapport de causalité.

3° Les auteurs qui n'ont pas tenu compte suffisamment de l'animalité des kystes hydatiques ont généralement reconnu au traumatisme le rôle de cause efficiente (par inflammation, par frottement, par transformation d'un foyer sanguin).

4° Parmi ceux qui reconnaissent l'animalité des kystes hydatiques, quelques-uns ont cru que le traumatisme déterminait leur formation par une génération spontanée.

5° Admettant que les kystes hydatiques proviennent toujours d'un œuf, nous ne pouvons accorder aux violences extérieures d'autre rôle que celui d'en favoriser le développement et la fixation, soit par rupture vasculaire, soit plutôt par fluxion traumatique.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29 et 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AVRIL 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES CÉRÉBRAUX.

ÉTUDE DE PATHOLOGIE MENTALE.

Par le Dr Ch. LASEGUE.

Un Congrès international de médecine mentale s'est réuni à Paris du 5 au 10 août 1878 (1), sous la présidence du Dr Baillarger et avec le concours si précieux du Dr Motet, secrétaire. De nombreuses questions ont été, les unes traitées, les autres effleurées, le temps qu'auraient exigé de plus longs développements faisant défaut.

Je n'ai pas à exposer ici les travaux du congrès, bien qu'il m'eût été agréable de rappeler à quel point les séances ont été fructueusement remplies, ou par des communications originales, ou par des discussions d'autant plus intéressantes que l'assemblée, orateurs et auditoire, était composée d'hommes plus expérimentés.

C'est dans une des réunions journalières que l'étude qu'on va lire a été soumise aux membres du congrès, improvisation familière recueillie par la sténographie et à laquelle le nom d'aperçu convient mieux que celui de monographie. Aux courtes données qui sont une sorte de table des matières à traiter ultérieurement, j'ai joint quelques exemples et quelques considérations à titre d'appendice.

(1) Exposition universelle de 1878. Compte-rendu sténographique; imprimerie nationale, 1880.

« Il y a un proverbe qui dit que toute branche détachée du tronc est destinée à périr. Cela est vrai pour la branche de la médecine mentale; elle a besoin de se rattacher au tronc de la médecine générale, sous peine de ne pas vivre.

La communication que je vais avoir l'honneur de vous soumettre est conçue dans cet ordre d'idées, elle a un pied dans la médecine ordinaire et un autre dans la médecine mentale.

Par une chance d'exception, je me trouve en présence d'un auditoire compact et compétent. J'en profiterai pour me borner à un exposé sommaire, en supprimant les pièces à l'appui; votre expérience saura, sans autre démonstration, reconnaître si j'ai tort ou raison.

Les affections cérébrales n'obéissent pas à des lois exceptionnelles, et peut-être comprend-on mieux leur évolution en empruntant ses exemples à d'autres maladies.

Une jeune femme, à la suite d'une couche, est atteinte d'une périmétrite. Les accidents plus ou moins intenses, inutiles à décrire, se prolongent pendant un temps variable, deux à trois mois environ, puis la malade guérit. Est-elle toujours guérie en réalité? Non. Il arrive trop souvent qu'après cette guérison apparente, la malade conserve, à l'état latent, les reliquats de la lésion aiguë; elle entre alors, pardonnez-moi cette expression familière, dans la liquidation de sa faillite utérine. A partir de ce moment, la santé de cette femme n'est plus celle de toutes les autres; sous l'influence d'une cause légère, insignifiante, elle éprouve des douleurs de ventre, des troubles locaux ou généraux qui ne seront qu'un renouveau de sa première affection. Elle a gardé de cette première atteinte une susceptibilité et des aptitudes morbides auxquelles elle n'aurait pas été soumise sans sa première maladie.

Si ce n'était là que la continuation de la lésion primitive, ce serait la chose du monde la plus normale, et d'aiguë qu'elle était, la maladie serait devenue chronique. Mais le mal s'est complètement suspendu pendant des mois ou des années; il a guéri, dans le sens que l'on attache habituellement à ce mot. Les crises qui surviennent à longue échéance ont des caractères propres; incertaines, indécises, débutant soudainement ou préparées

par un jour ou deux de malaise, sans cause, sans raison pathologique appréciable.

Cette femme ainsi transformée a acquis un tempérament pathologique. On pourra dire qu'elle est devenue *péristérine*, et peut-être le sera-t-elle toute sa vie.

Le médecin appelé à la soigner devra toujours avoir présent à l'esprit cet antécédent qui la place dans des conditions qui ne sont pas celles des autres femmes.

Un homme, un employé de chemin de fer, reçoit un coup de tampon; un charretier est renversé par une voiture qui lui passe sur le corps, il en résulte une affection thoracique, une pleurésie, par exemple. Le traumatisme a été le point essentiel de l'affection, comme tout à l'heure l'accouchement, qui est un véritable traumatisme.

Ou il guérira définitivement, ou, à partir de ce jour, lui qui supportait tout, qui l'exposait à une foule de causes nuisibles sans que sa santé en souffrît, il va, quoique guéri de sa pleurésie, entrer dans une catégorie nouvelle. Il aura perdu la solidité de sa santé thoracique, et sera sujet, comme la femme, à des accidents hasardeux, incomplets, trompant aisément les prévisions si l'on ne tient compte de son passé. Lui aussi a échangé sa santé légitime contre une prédisposition maladive qui peut s'imposer à toute son existence.

En résumé, il se peut qu'à la suite d'un traumatisme ou d'une affection spontanée, il reste de la maladie initiale assez de traces pour fournir occasion à des maladies analogues à la première, mais empruntant quelques caractères particuliers à l'infériorité spéciale de la santé.

Voici une seconde catégorie de faits :

Un enfant naît ou devient bossu aux premiers âges de sa vie. Quel que soit le mode de sa déformation, sa poitrine n'est pas plus celle d'un homme correct et sain que la poitrine de celui qui a été écrasé par une roue de voiture. Peu à peu il se fait dans son thorax des compressions étranges ; un côté se dilate, un autre se rétrécit. Le poumon dévié, condensé par places, fonctionne mal. Cet homme, quand il prendra une bronchite, et il en prendra beaucoup, n'aura pas la bronchite des autres

hommes, il aura la bronchite des bossus, reconnaissable entre toutes; c'est à ce point que si vous l'auscultez sans savoir qu'il est bossu, ce qui me paraît difficile, vous pourriez, par la seule étude de sa bronchite, diagnostiquer le vice de conformation du thorax, tant elle diffère, et par sa marche et par ses signes physiques, des bronchites ordinaires.

Ces exemples si simples, si vulgaires, j'ai cru devoir les rappeler comme une sorte de préface à l'étude plus complexe des affections cérébrales.

Des trois modes de début pathologique avec leurs conséquences ultérieures dont je viens de vous entretenir, pas un ne manquera dans les affections cérébrales.

De même qu'il peut se produire chez les individus dont la santé a été altérée par une affection primitive, périmétrite, traumatisme, scoliose, une maladie seconde en rapport avec cet antécédent, de même il y a des maladies secondes chez les individus dont l'état cérébral a été troublé par des affections encéphaliques antérieures. Ces maladies secondes se présentent encore avec des caractères propres, une séméiologie, une symptomatologie, une pronostication, qui leur sont particulières.

Un enfant du premier âge est dans les bras de sa bonne, elle le laisse tomber. L'enfant s'en trouve un peu éclopé; on le soigne, on lui applique des compresses froides, des sangsues derrière les oreilles, etc. Il est guéri au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, c'est une petite aventure et un petit mal, l'enfant paraît ne plus s'en ressentir.

Mais après quelques semaines ou quelques années, on s'aperçoit qu'il dort moins bien, il est moins gai, bizarre; il a des fantaisies, quelques troubles de santé légers; on n'y fait pas attention, « cela passera avec l'âge, » dit-on, et on le met en pension. Rien de particulier jusqu'à l'âge de 7 à 8 ans, qu'on pourrait appeler celui de la puberté cérébrale, ou jusqu'à l'âge de 15 ou 18 ans, époque encore décisive. Il survient alors des accidents cérébraux d'un ordre particulier qui étonnent le médecin, et lui font dire : « Je ne connais pas cela. » Vous prononcez timidement le nom de méningite possible, ou les parents

l'ont prononcé avant vous; mais les symptômes indécis ne répondent pas au type des méningites vraies.

Cet enfant est dans les conditions de l'employé de chemin de fer, de la femme en couches; en vertu de sa blessure guérie, il n'est plus comme les autres, et les accidents se produisent chez lui sous des aspects insolites, sans rapport apparent, sauf le siège du mal, avec les accidents qu'il a eus à l'âge d'une année.

Je dois ouvrir ici une parenthèse. Les choses ne se passent pas de même chez un enfant ou un adulte; chez le premier, en effet, un élément nouveau, celui du développement cérébral, intervient et peut changer bien des choses, produire des transformations inattendues, le plus souvent impossibles à calculer ou à prévoir: la question devient plus complexe. Le développement a pu agir, soit en augmentant le défaut qui existe du fait de la blessure, soit en l'atténuant ou même en le faisant disparaître. C'est une sorte de lutte entre ces deux facteurs.

Ces conditions ne se trouvent plus lorsqu'il s'agit d'un adulte. Un homme de 25 ans fait une chute de cheval; il est jeté à terre, on le relève sans connaissance, il reste dans un état subcomateux pendant une heure ou deux; le chirurgien appelé constate qu'il n'y a ni fracture ni lésion grave; après quelques jours de surveillance, il se retire, et dit que cet homme est convalescent ou guéri.

A partir de ce jour, ce ne sera plus au chirurgien qu'appartiendra le malade, c'est au médecin. Au bout de six mois, un an, dix ans, quinze ans, on vient vous consulter avec l'appréhension de quelque menace cérébrale, la famille vous parle de troubles cérébraux confus, d'accès mal caractérisés; vous même, après le plus attentif examen, vous ne reconnaissez pas les symptômes d'une affection primitive et définie dans cette maladie secondaire, greffée sur une souche autre que celle de la santé. Alors, poussant plus loin l'interrogatoire, vous apprenez qu'à une certaine époque de la vie il y a eu une chute ou une blessure. Ce traumatisme, qu'il ait lésé le crâne ou l'encéphale, a eu pour résultat de faire du cerveau un terrain sans parité avec le terrain cérébral d'un individu indemne.

Si la maladie éclate, elle n'obéira pas aux règles habituelles, et il faudra faire la part délicate du présent et du passé.

Morel, avec sa sagacité habituelle qui avait compris et prouvé l'importance pathogénique des malformations, s'est appliqué surtout à rechercher s'il existait sur les parties molles de la face des déformations en rapport avec les infirmités mentales. Il a cherché et trouvé des indices dans la forme des oreilles, dans la manière dont se contractent les muscles de la face, etc.; il existe un indice supérieur à tous les autres, c'est la configuration osseuse du crâne.

Le crâne vicieusement conformé, et dans certaines conditions qu'il n'est pas impossible de définir, ne se prête pas au fonctionnement cérébral comme le crâne conformé régulièrement. Nous avons tous vu des crânes inégaux, asymétriques, bizarres, chez des hommes intelligents et exempts de perversions nerveuses. Il ne s'agit pas pour moi d'une déformation quelconque. Si la voûte du crâne seule est mal construite, il n'y a pas grand dommage; mais si la déformation crânienne a engagé toute la portion faciale, il n'en est plus de même; la base du crâne est engagée et la portion inférieure du cerveau, dont l'importance est capitale, subit des compressions incompatibles avec son fonctionnement normal.

Ma conviction profonde est qu'il est possible de déclarer, en examinant son crâne, si un homme est devenu épileptique par le fait d'une malformation. J'ai répété nombre de fois l'expérience; souvent j'ai pris un malade qu'on m'amenait comme atteint d'une épilepsie vraie ou douteuse, et avant tout renseignement sur son passé, par le seul examen de la tête, je disais: « Cet homme est épileptique depuis son adolescence. » On niait quelquefois, mais alors je n'avais qu'à poursuivre mon enquête et je ne tardais pas à apprendre qu'il avait eu des crises à l'âge décisif où débute cette épilepsie.

S'il est vrai, et je l'affirme, qu'une déformation osseuse peut donner naissance à de l'épilepsie, une malformation moindre n'arrivant pas au degré de l'épilepsie s'accusera par des crises et des accès plus ou moins analogues à la maladie comitiale.

Je laisse de côté les héréditaires pour ne pas enchevêtrer cet exposé.

Il existe donc une catégorie d'individus touchés cérébralement, et, si vous me passez ce mot, ayant perdu leur virginité cérébrale, sujets, du fait de ce précédent, à des affections cérébrales d'un ordre particulier. Je les appelle des *cérébraux*, et le mot, bon ou mauvais, est entré dans notre langue médicale.

Pouvons-nous les reconnaître? Répondent-ils à certains types morbides ayant une marche, des symptômes, un diagnostic spécial? c'est là la question.

Ces malades cérébraux peuvent et doivent être soigneusement distingués des gens nerveux chez lesquels on ne trouve ni l'antécédent d'une lésion traumatique ou spontanée, ni celui d'une malformation. Ces deux classes de malades, si souvent et si malheureusement confondues, n'ont de commun que quelques grossières apparences. Le seul fait d'opposer les cérébraux aux nerveux jette une vive clarté sur la pathologie mentale.

J'aurais voulu suivre, au moins dans leurs formes essentielles, les affections cérébrales secondaires qu'on observe chez les individus frappés par un premier accident encéphalique ayant laissé à sa suite une diathèse morbide.

Cette étude exigerait trop de développements, et je me bornerai à l'exposé sommaire d'une seule espèce, en l'empruntant à la pathologie mentale : *le délire par accès.*

C'est chez les cérébraux proprement dits que se développe essentiellement, sinon uniquement, le mode d'aliénation que j'ai appelé le délire par accès. Comment les choses se passent-elles?

Prenons un des exemples déjà cités, celui du malade atteint par un choc cérébral sans traumatisme: un officier a été frappé pendant une revue d'un accident que l'on a appelé un coup de soleil ; c'est une insolation, mot qui représente trop souvent une pathogénie d'aventure avec laquelle nous contentons les gens du monde, mais dont il est bien difficile que nous nous contentions nous-mêmes. Le malade, en somme, a été frappé par une lésion qui s'est traduite par un simple état de défaillance ; tout lui a manqué autour de lui, il a eu un nuage

devant les yeux et il est tombé. On l'a ramené chez lui, on lui a appliqué des sangsues ; on l'a même saigné, si l'on a été plus hardi ; peu après il était si bien guéri, qu'il a repris son service au bout de quatre jours. Vous avez tenu à le suivre et après quelques mois vous interrogez son supérieur : « Que pensez-vous donc d'un tel depuis son malaise ? » Il arrivera qu'il vous réponde :

« Je ne sais pas, il est tout drôle, ce n'est pas le même homme : je ne lui reproche rien, il fait exactement les choses de son service, mais il me paraît changé. »

Les officiers d'habitude ne sont pas prolixes; ils se contentent de cela. Interrogez la femme de cet officier; demandez lui : « Que pensez-vous de votre mari ? »

« Rien; cependant je crois remarquer qu'il s'absente beaucoup plus qu'autrefois; le travail lui coûte ; il s'est mis à boire ou à fumer avec excès; son sommeil est excessif ou insuffisant.

En somme, il est resté quelque chose d'inquiétant, une *tare* : c'est un vase fêlé ; un jour viendra où vous pourrez constater des symptômes plus accentués, des crises de délire et d'excitation, des troubles multiples dont nous parlerons tout à l'heure.

Autre exemple : Un enfant a été pris de convulsions à l'âge de 4 ou 6 ans, hors de l'âge où les convulsions peuvent être inoffensives. Ces convulsions se répètent deux autres fois, il n'en est plus question au bout de peu de jours ; on le considère comme guéri, mais c'est à tort : à partir de ce moment, il est entré dans la catégorie des cérébraux; vers 13 à 14 ans il est au collège, on le voit changer tout d'un coup d'habitudes, de goûts ou de caractère : de bon élève, il devient mauvais, il se butte contre les maîtres ; on doit même le retirer, pour le prendre à la maison. Là, on finit par en faire un bachelier. La famille se réjouit à la pensée qu'il ne reste aucune trace de sa maladie : c'est encore inexact, il a un point défectueux et ce point, quel qu'il soit, il faut pour le trouver le chercher méticuleusement; tantôt c'est une irritabilité sans propos, une incapacité passagère de travail, de la perte de la mémoire

à certains moments, de la dépression ou de l'excitation sans motifs, etc.

Un de ces malades, l'officier, l'enfant devenu un homme part un jour de chez lui, entre dans une église, y voit un prédicateur, l'apostrophe grossièrement: « Tout ce que vous dites-là, je le dirais mieux que vous; » puis ce sont des propos interrompus. Il se fâche contre la garde qui arrive à ce moment. On l'emmène dans le corps de garde voisin où l'on peut constater tous les signes de l'excitation maniaque du délire aigu. Si l'on va aux informations, on apprend que la veille ou même le matin, il faisait son travail comme à l'ordinaire, et c'est à midi que l'aventure lui est arrivée.

Est-ce un épileptique? Jamais de crise, même épileptiforme, ni contractions musculaires, ni écume, ni resserrement de la pupille, ni petit mal vertigineux. Le malade reste ainsi délirant huit ou dix jours ; on se décide à l'interner dans une maison de santé, et avant un mois, on vous dit: Il va bien, c'est fini. Et alors procédant comme le chirurgien qui a soigné la plaie, vous prévenez la famille qu'elle peut reprendre le mari, le père; il est guéri.

Cette crise ne sera pas la seule: à partir de ce moment cet homme appartient aux crises, qu'elles se manifestent sous la forme intellectuelle ou sous la forme physique. Un jour, en mangeant, il va tomber, il se relèvera, on le portera dans son lit et ce sera tout: ce n'était qu'une crise transitoire, comme vous en voyez si souvent dans la paralysie générale.

La paralysie générale est, en effet, le type des maladies de cet ordre. Elle débute par un ictus et il peut s'écouler un long temps avant qu'aucun accident significatif ne se déclare. Elle procède par secousses; on sent qu'il y a quelque part une lésion qui s'éteint et se rallume.

Ces crises délirantes n'ont ni durée ni forme obligée; au bout de quelques jours ou de quelques semaines le malade, en apparence guéri, reprend sa vie habituelle. Elles peuvent se produire sous les aspects les plus divers. Tantôt ce sera un accès avec excitation génitale: le malade saute au cou de la première femme qu'il rencontre, l'embrasse et se livre sur elle à des

témoignages affectueux qni excèdent la mesure. Si vous interrogez la famille, elle est sincèrement étonnée et déclare qu'on ne soupçonnait pas cette salacité chez son parent. On ramène le malade chez lui. Il reste, tout au plus, abattu trois ou quatre jours et le délire aura disparu.

Chez un autre ce sera l'ambition; il ira chez son banquier et lui ordonnera de placer son argent sur des opérations de fantaisie. Quelquëfois ce peut être une bonne affaire, et j'ai connu un malade qui a gagné ainsi 100,000 francs en une heure.

On n'hésite pas alors à prononcer le nom d'une maladie qu'on affirme peut-être trop aisément, celui de paralysie générale, et on ajoute : c'est un homme perdu.

Ni la dénomination ni le pronostic ne sont si absolus. Vous avez bien vu, trop bien même et au delà du vrai.

Cet homme, dans quinze jours, trois semaines, rentrera guéri chez lui, et quand vous le rencontrerez dans la rue, il vous narguera en disant : Vous m'aviez condamné, mais vous voyez que je ne m'en porte pas plus mal. C'est qu'en effet ces crises à forme paralytique n'impliquent pas l'existence d'une paralysie générale vraie.

Il se peut que des circonstances accessoires favorisent l'éclosion de ces accès délirants ; c'est alors qu'intervient un élément nouveau : l'alcoolisme par exemple. Je ne vous l'apprendrai pas, il existe des gens chez lesquels vous n'avez pas les manifestations classiques de l'alcoolisme : pas de tremblements, pas de rêves, de troubles gastriques, etc., et qui cependant ont assez bu pour que des crises de délire puissent se produire à la suite de la boisson, ces gens étaient des cérébraux par anticipation. Le malade, qui n'a commis que des excès relatifs, était déjà sous une influence cérébrale ; il va avoir une crise analogue mais non identique à celles qu'engendre l'alcoolisme, et pour que cette crise se produise, il suffira quelquefois d'un verre de vin ou deux, pas plus ; causes occasionnelles et non déterminantes de la maladie.

Vous n'êtes pas sans avoir vu dans vos asiles des persécutés qui, un beau jour au lieu d'entendre des voix qui les injurient, sont terrifiés par des fantômes qui veulent les assas-

siner, etc.; ces hallucinations, étrangères à leur délire, rappellent celles des alcooliques. Vous interrogez le gardien, ou plutôt vous faites une enquête, et vous ne tardez pas à savoir que votre malade s'est procuré de quoi boire, malgré la surveillance.

Ces crises peuvent être ainsi soudainement provoquées, ou tout au moins modifiées dans leurs caractères, par des conditions extrinsèques.

Si maintenant je résume la question, je vois qu'il existe un certain nombre de délires méritant le nom de délires par accès, et qui empruntent, soit au délire épileptique, soit au délire maniaque, soit à tout autre, quelques-uns de leurs caractères, mais à titre de complications et presque de compléments.

La guérison apparente se produit dans un court espace de temps.

Il ne faut pas s'en laisser imposer par les formes, on pourrait dire par les emprunts, de ces délires : ce n'est pas plus de l'épilepsie, que l'éclampsie, par exemple, n'est de l'épilepsie.

Ce seront, si vous voulez, des accidents épileptoïdes; cette terminaison *oïde* s'applique avec justesse à la plupart des manifestations de ce délire.

Je me résume en peu de mots. Lorsque la santé cérébrale a été troublée, ne fût-ce qu'un moment, par une blessure, par une lésion encéphalique, par une malformation du crâne, la guérison n'est trop souvent qu'une suspension des accidents. Le malade, supposé guéri, a acquis une diathèse morbide qui décidera du reste de son existence. Il devient sujet à des désordres physiques et intellectuels, se produisant le plus habituellement sous forme de crises incomplètes, irrégulières, rompant la solidité des lois pathologiques, et que nous devons étudier comme une espèce à part dans le genre des affections cérébrales. »

Mon but a été, comme on le voit, de serrer de plus en plus le lien qui unit la médecine mentale à la pathologie du cerveau et par elle à la pathologie tout entière.

En suivant cette visée, deux directions se présentent au

médecin : rechercher d'abord, puis établir la simultanéïté ou plutôt la concordance des symptômes de l'ordre physique avec les perversions intellectuelles. Les types de la paralysie générale, de l'épilepsie, de la démence hémiplégique, etc., répondent à cette première catégorie. Les délires moins prolongés qui accompagnent certaines affections fébriles comme la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., fournissent encore, dans le même ordre d'idées, de précieux enseignements dont on ne tire pas assez profit. Que la folie soit courte ou longue, qu'elle soit fébrile ou exempte de fièvre, le délire est sa caractéristique et il faut apprendre comment il se comporte dans des maladies à lésions et à symptômes extra-psychologiques.

La seconde voie, moins suivie, est celle où je me suis engagé.

Personne ne rend plus que moi justice aux efforts si intelligents, aux analyses si fines, au classement à la fois si pratique et si ingénieux dont la science est redevable aux aliénistes; mais leur sagacité devenue presque excessive n'est pas exempte de dangers. Les variations des conceptions délirantes modifiées par le milieu, par le caractère antécédent du malade, par le degré d'avancement de la maladie, échappent à une codification scientifique. On incline à faire jouer un rôle prépondérant aux dispositions individuelles, aux influences morales, et les affections ainsi envisagées ne trouvent place que dans le cadre toujours trop compréhensif des névroses.

S'il est vrai que la folie emprunte une partie de ses modalités aux aptitudes morales de l'individu qu'elle atteint, cette influence bonne à noter s'exerce seulement à la surface. Au fond le délire du paysan et celui du lettré, l'aliénation du XVI[e] siècle et celle du XIX[e] procèdent de la même origine. S'il est curieux de saisir les subtilités, il est autrement important de ne pas se laisser absorber par leur recherche et de superposer l'espèce à la variété observable.

Les investigations psychologiques auxquelles l'école française doit une partie de sa notoriété ne sont pas épuisées, mais il est dans la loi de tout progrès qu'une fois le meilleur de son œuvre accompli, il se repose et change son mouvement. L'heure n'est-elle pas venue où il convient de réviser les ten-

dances de ce passé tout récent et n'est-il pas à propos, sans toucher à l'édifice, de construire, à côté, sur une autre base?

L'aliéné, quel qu'il soit, n'est aliéné qu'à la condition de sortir du cercle des déviations permises aux intelligences singulières ou aux passions surexcitées. Le fonctionnement défectueux de son esprit comme de ses sentiments relève d'une lésion de l'organe préposé à la fonction. Cette altération, pour échapper à notre découverte, n'en est pas moins obligatoire ; nous pouvons provisoirement renoncer à la connaître, mais jamais à la supposer.

Quand la lésion cérébrale s'affirme par des signes contemporains du début de la folie, la règle s'impose. Elle devient d'une application moins évidente lorsque les troubles cérébraux accusés par des phénomènes physiques remontent à une date éloignée : du point de départ encéphalique au point d'arrivée mental on a, pour ainsi dire, eu le temps d'oublier les prolégomènes. Dans une série de cas encore plus obscurs la lésion physique éclate après l'invasion de la folie. Elle était restée latente, ignorée jusque-là ; mais si tardive que soit son apparition, elle n'en jette pas moins de jour sur le désordre mental qui semble l'avoir devancée. Il en est de ces espèces comme de certaines fièvres typhoïdes où le délire survenant, par exception, au premier stade, ne doit pas être considéré comme moins typhique que celui qui se produit régulièrement au second septénaire.

Toutes les fois qu'un accès de folie se déclare, c'est une faute de borner son enquête aux causes dites morales, tout au plus déterminantes, sans remonter aux causes vraiment effectives, et celles-là surtout sont à chercher dans les antécédents cérébraux du malade, quand elles échappent à la constatation du *status presens*.

Il est de fait acquis qu'un grand nombre de maladies encéphaliques obéissent à une évolution confuse, tantôt avançant par un progrès continu, tantôt, et c'est le cas le plus commun, suspendant leur marche pour la reprendre après une intermission indéfiniment longue. En procédant ainsi, elles se conforment à la loi des états diathésiques comme la goutte, le rhuma-

tisme, la syphilis. Bien que cette permanence, tantôt passive, tantôt active, ne s'explique pas par des hypothèses chimiques, elle n'en est pas moins assurée.

Si le premier accès de goutte a été brutalement caractéristique, les malaises qui lui succèderont, incertains, difficiles à classer, seront jugés par cette crise et le malade étant déclaré goutteux, le cercle des accidents imputés à l'affection constitutionnelle s'élargira, à quelque époque qu'ils se manifestent. Si le choc encéphalique initial a été d'une saisissante évidence, le malade pourra pareillement être déclaré *cérébral* et les troubles intellectuels, les seuls dont je veuille ici parler, s'expliqueront par cette entrée en matière. Il ne s'agira plus d'un hasard, d'une aventure imprévue chez un homme réputé sain, mais d'un paroxysme ou d'un incident au cours d'une maladie qui sommeille.

Cette recherche préalable, toujours utile, devient nécessaire quand on se trouve en présence d'un désordre mental qui ne rentre ni dans la classe des névroses ni dans celle des maladies cérébrales dénommées. Elle sera encore plus productive s'il est possible de discerner la folie développée sous l'influence d'un état cérébral ignoré ou méconnu, de la folie limitée aux simples troubles nerveux et de celle qui dépend d'une lésion actuelle, reconnaissable à ses signes classiques.

Cette étude est quant à présent à peine ébauchée ; j'ai eu en vue d'indiquer le chemin sans avoir la prétention de le tracer, encore moins de le parcourir. Le jour où les faits d'ailleurs faciles à rassembler se classeront, les considérations qui précèdent, forcément vagues comme toutes les aspirations, seront remplacées par des données précises.

En attendant plus et mieux il m'a paru possible de discerner deux types. L'un que j'ai signalé à plusieurs reprises ; l'autre dont je me bornerai à indiquer les principaux traits.

Dans la première catégorie se rangent les délires impulsifs instantanés, qui constituent une variété des vertiges épileptoïdes. Tels étaient le cas de Thouviot et celui de Chabot (*Archiv. gén. de méd.*, 1875 et 1878.) Telle est encore la condi-

tion, dans l'observation suivante que je résume comme un exemple de la même affection atténuée.

X..., âgé de 26 ans, est un homme robuste, brun de cheveux et de peau, sans déformation du crâne, sans asymétrie ni de la face ni des autres parties du corps.

Il y a cinq ans, pendant qu'il était employé comme homme de peine dans un magasin, un sac de sucre brut détaché d'une pile et du poids de 100 kilogr. lui tomba sur la tête. La pile tout entière s'ébranle et on parvient à le sauver avant qu'il n'ait été écrasé. La commotion n'est pas assez violente pour lui faire perdre connaissance. Il est ramené chez lui en voiture et c'est seulement deux jours après que, manquant de soins dans son garni, il entre dans un hôpital.

A la suite d'un séjour de trois mois X... demande sa sortie, va se reposer chez un parent à la campagne et revient pour reprendre sa profession très pénible, cette fois chez un marchand de fers.

Depuis le choc, il est sujet à des maux de tête assez fréquents revenant par courts accès à des périodes indéterminées. Il boit peu mais ne supporte plus le vin; par intervalles, il éprouve des étourdissements sans perte de connaissance. Son appétit est bon, son sommeil régulier, toutes ses fonctions s'exécutent convenablement, pas de diminution appréciable de la mémoire. intelligence nette et un peu au-dessus de la moyenne.

A la fin d'octobre 1879, il fait la cour à une jeune fille qui, à la suite de quelques difficultés, refuse de l'épouser. Il se promène pendant toute la soirée, rentre chez lui et se porte deux coups de couteau dont l'un traverse le grand pectoral gauche au niveau de l'aisselle, sans lésions significatives. L'autre effleure seulement une côte. La plaie guérit d'elle-même.

Le 16 mars 1880, après avoir passé la soirée avec un ami, il est repris de la pensée du suicide. Il se promène sans but dans les rues et, en passant devant un poste de police, il demande à parler au brigadier de service sans trop savoir ce qu'il pouvait avoir à lui dire. L'entrée lui est refusée, il tire son couteau, s'en frappe dans la poitrine, se jette sur le factionnaire auquel il porte un coup de couteau qui ne traverse pas même ses vêtements.

Le lendemain matin, quand je l'interroge, il est parfaitement lucide, se rappelle la scène de la veille et la raconte conformément aux procès-verbaux; pas de traces de folie ou de déviation intellectuelle, mais un peu de paresse d'esprit et une défiance manifeste de lui-même.

En résumé, commotion cérébrale de date connue; crise vertigineuse avec tentative de suicide cinq ans après; deux mois plus tard double tentative enfantine de meurtre et de suicide.

Qu'on supprime par la pensée l'antécédent cérébral, l'observation sera confuse; qu'on rétablisse la série en lui assignant son origine et la maladie prend place dans une classe à caractères définis.

En descendant de degrés en degrés, on trouvera le même délire par accès réduit aux modestes proportions d'un larcin insignifiant ou même d'une divagation sans portée et, bien que la cause première soit pareille, on passera par des gradations presque insensibles de l'assassin farouche au délirant inoffensif. Plus la lésion cérébrale domine, plus l'intérêt d'une analyse psychologique va décroissant. Les combinaisons d'idées n'ont pas le loisir de se développer ; l'impulsion, comme je l'ai dit, emprunte à l'épilepsie quelques-uns de ses éléments, sans que le malade ait été ou devienne épileptique, le travail intellectuel n'est pas annulé ou même suspendu; mais réduit à sa plus simple expression, il tient moins des côtés humains que des côtés animaux. Cette sorte d'inversion qui, au lieu de concentrer l'attention sur le délire, n'en fait qu'un épisode, change le point de vue, et changer le point de vue, c'est transformer l'observation toujours gouvernée par une attraction ou par une hypothèse.

Un second type, moins accentué, a pour caractère de laisser, dans les périodes lucides, une infériorité intellectuelle sur laquelle il convient de s'expliquer. Le malade, homme intellectuellement actif, cultivé, habitué à des efforts d'attention où il se complaît, éprouve après la crise d'invasion une défaillance dont il a le plus souvent conscience. L'assiduité le fatigue, la curiosité et par suite le stimulant de son activité s'amoindrit. Il est capable de tout ce qu'il pouvait accomplir auparavant

à la condition qu'on n'exige plus de lui une persévérance soutenue; après une heure, deux au plus, le travail lui devient pénible et il ressent la sensation particulière, inconnue jusque-là, de la lassitude cérébrale.

Aucun phénomène encéphalique de l'ordre matériel ne se manifeste et le tout semble réduit à une impuissance relative. Même dans son infériorité, il reste supérieur à beaucoup d'autres.

C'est sur ce fond que se développent les accès aventureux auxquels il va être sujet. La famille, imparfaitement renseignée, ne voit que les côtés saillants des crises subaiguës. Le devoir du médecin est de ne pas s'en tenir à ces apparences et de pénétrer plus avant. On découvre alors qu'un jour une attaque d'éblouissement avec ou sans perte de connaissance s'est produite, qu'elle a été soudaine, transitoire et cependant assez grave pour troubler profondément le malade. Vingt fois dans sa vie il avait été plus souffrant, jamais il n'avait ressenti un pareil ébranlement, bien qu'il ne puisse dire ni pourquoi ni comment cet incident passager l'a désarçonné à ce point.

Peu à peu les crises subaiguës, réduites d'abord à de l'irritation sans motifs, semblent plus puériles. Les conseils et les remontrances restent sans effet et cette indifférence, doublée d'obstination, est un des signes essentiels de la folie. Si on envisage seulement l'étrangeté des accès, on n'en tire aucune indication utile. C'est à l'état sous-jacent qu'il faut emprunter les informations.

Un jour l'accès bénin se métamorphose en une crise maniaque habituellement courte et le malade déclaré aliéné n'appartient pas à une des classes admises. Pourquoi? Parce que le médecin d'aliénés n'a pas assisté aux commencements, qu'il n'avait jamais été question de pourvoir au placement du malade et que, par une erreur d'observation, on a fait dater la maladie du jour de l'explosion, comme si elle n'avait pas été préparée par une incubation insidieuse. L'existence pathologique du malade se partage ainsi entre des symptômes délirants qui éveillent la sollicitude et des phénomènes physiques relégués au second

plan jusqu'à ce qu'ils prennent le dessus et terminent la maladie.

Les exemples de ce genre ne se comptent plus tant ils sont nombreux, et pour les raconter, il faudrait de longues pages qui ne se liraient pas.

Combien existe-t-il d'autres variétés ? je ne saurais le dire, mais je me crois en droit d'affirmer qu'en aliénation mentale, toute étude qui ne remonte pas au delà du fait actuel et qui n'embrasse pas la biographie cérébrale du malade est à rejeter.

Je n'ai pas entendu, pour le moment, poser une autre conclusion.

DE LA SPONTANÉITÉ DES MALADIES VIRULENTES EXAMINÉE AU POINT DE VUE DE LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

Par M. C. LEBLANC,
Médecin vétérinaire, membre de l'Académie de médecine.

I

Depuis plusieurs années on discute dans les sociétés et dans les journaux vétérinaires la question de la spontanéité des maladies virulentes, maintenant dites transmissibles ; la doctrine de la contagion autrefois contestée ne rencontre plus que de rares adversaires, et les nouveaux convertis, pleins du zèle qui caractérise les déserteurs d'une cause perdue, sont passés d'un excès à un autre. Ils ne veulent plus admettre qu'une cause des maladies transmissibles, cause unique, la contagion ; ils nient en bloc et sans faire de distinction tout développement spontané de maladie transmissible. Partisans de la médecine qui vient de naître, ils abandonnent une doctrine qui vieillit ; la théorie des germes du contage vivant est leur *credo*. Les médecins vétérinaires sont donc partagés en deux camps : d'un côté, les contagionnistes purs, qui refusent d'admettre toute observation tendant à prouver la spontanéité et repoussent même la discussion, faisant en cela preuve d'une intolérance dont M. Pasteur, leur maître, ne leur a pas donné l'exemple; de l'autre côté, les partisans de la

spontanéité, qui n'ont jamais nié la contagion et qui comptent dans leurs rangs les défenseurs de la vertu contagieuse de certaines maladies virulentes, niées autrefois par des vétérinaires, devenus nouvellement contagionnistes purs et exclusifs. Je n'ai jamais caché mon opinion et je l'ai maintes fois défendue dans les journaux et devant mes collègues de la Société centrale de médecine vétérinaire. Quoique spontanéiste je crois à la contagion, et c'est à cette cause que j'attribue la plus grande part des pertes causées chez les animaux domestiques par le développement croissant des maladies virulentes. Je combats et j'ai toujours combattu dans le but de diminuer les chances de la contagion; aussi ai-je fait de la police sanitaire vétérinaire l'objet d'une étude persistante, tout en regrettant qu'elle soit si peu avancée au point de vue pratique. Grâce au fils d'un de nos maîtres, le regretté Renault, j'ai pu organiser dans le département de la Seine un service vétérinaire encore imparfait qui cependant a donné des résultats assez sérieux. Tout en agissant dans l'intérêt général et en diminuant les chances de la contagion à l'homme de la rage et de la morve, je visais un autre but. En supprimant, autant qu'il a été possible de le faire, les chances de la contagion, j'espérais prouver qu'il reste encore des cas où les maladies transmissibles se développent spontanément; je devais, pour atteindre ce but, et j'aurais eu le droit de compter sur les bons offices des contagionnistes purs, mais ils n'ont pas en majorité conformé leurs actes à leurs doctrines et il est vraiment étrange que le plus strict exécuteur des lois de police sanitaire soit justement un spontanéiste. Mes opinions ne sont pas exclusives comme celles de nos adversaires et dans cette lutte courtoise, jusqu'à présent au moins, nous avons l'avantage d'être plus libéraux et plus tolérants que nos contradicteurs.

Ainsi d'un côté se trouvent les contagionnistes purs et exclusifs, contempteurs des règles de l'hygiène, prétendant que toute maladie transmissible est due à l'absorption de germes virulents; de l'autre se rangent les spontanéistes, respectueux des lois hygiéniques, croyant à la contagion et la combattant de toutes leurs forces. Au point de vue de la police sanitaire, il y a

grand avantage à propager l'idée de la contagion et nous y contribuons avec ardeur, tandis qu'au point de vue de l'hygiène il y a danger évident à nier l'influence de l'alimentation et des conditions climatériques sur le développement des maladies transmissibles. Pour se convaincre de ce danger, on n'a qu'à se rendre compte des tentatives déplorables faites sous l'égide de la chimie, par des compagnies de voitures cherchant à réaliser quand même des économies sur la nourriture de leurs chevaux ; ceux-là mettent leurs essais industriels sous la protection des doctrines contagionnistes pures, et ils croient avoir tout fait quand ils ont combattu la contagion par le sacrifice des animaux atteints. Les résultats obtenus sont à peu près nuls, parce qu'ils ne veulent pas tenir compte de la spontanéité et parce qu'ils ne croient pas aux déplorables résultats que donnent à ce point de vue, la mauvaise alimentation et l'hygiène détestable résultant de leurs tristes économies.

C'est à ce point de vue que la doctrine des germes peut être funeste et qu'on doit la combattre jusqu'à nouvel ordre.

II

Avant de traiter de l'étiologie des maladies transmissibles et de leur mode de transmission, il faut d'abord bien poser la question et, autant que faire se pourra, éviter les malentendus trop fréquents en fait de discussions scientifiques ou autres.

Qu'est-ce que la contagion et quel est le sens qu'en médecine vétérinaire on a toujours attaché à ce mot? Je cite la définition de M. Littré, dont on ne peut nier la compétence en fait de médecine : « La contagion spécifie que la maladie est transmise, soit par la communication d'un virus, soit par le contact d'individu à individu sans virus (visible du moins); l'infection, au contraire, spécifie que l'air est vicié et communique la maladie ; l'individu malade gâte l'air et l'air rend malade celui qui se trouve dans la sphère de l'agent morbifique. »

Nous avons donc toujours compris et jusqu'à ce jour admis que la contagion ne pouvait avoir lieu que par le fait de la transmission d'un virus ou de germes virulents ou bien par le fait d'un contact d'animal sain à animal malade. Au contraire,

on a toujours regardé comme spontanée toute maladie provenant soit de l'ingestion par les voies digestives de germes de toute nature perceptibles à la vue ou au microscope, soit d'une cause inconnue. L'ancienne médecine, dont on prédit l'effondrement, a toujours regardé l'alimentation mauvaise et l'absorption d'aliments couverts de moisissures comme causes de certaines maladies transmissibles. Nous pouvons prendre comme type de cette espèce le charbon, devenu le champ de bataille entre MM. Pasteur et Collin. L'ancienne médecine, qui a fait son temps, avait admis que le terrain argileux ou argilo-calcaire non seulement de la Beauce mais de toute autre contrée contenait des germes se développant sous l'influence de l'humidité et de la chaleur ; elle disait que ces germes absorbés par les animaux déterminent chez eux l'apparition des maladies charbonneuses, sans qu'il y eût nécessité d'invoquer pour expliquer cette apparition le contact avec un animal charbonneux ou l'enfouissement d'animaux malades. En traitant spécialement du charbon, j'apporterai les preuves à l'appui de mes assertions. Si les bactéries du sol sont uniquement produites par les germes provenant des cadavres d'animaux morts du charbon on peut appeler cela de la contagion ; si ces germes se développent dans le sol de divers pays sans qu'on y puisse trouver trace de débris cadavériques ou après un laps de temps de plusieurs années, peut-on invoquer dans ce cas la contagion et ne pas dire qu'il y a spontanéité? Le charbon alors se développe par suite de l'alimentation et de conditions climatériques spéciales ; c'est bien là un développement spontané de maladies transmissibles.

« La contagion (d'après Littré) spécifie que la maladie est transmise soit par la communication d'un virus » : comme exemple de maladie communiquée par l'introduction d'un virus dans l'économie, je citerai la rage, qui ne peut se développer par le fait d'un simple contact. Pour les contagionnistes purs un chien ne peut devenir enragé que par l'inoculation de la salive d'un chien ou d'un autre animal atteint de rage soit par le fait d'une morsure, soit par le fait du contact de cette salive avec une surface dénudée d'épiderme ou d'épithélium. Si on peut

prouver qu'un chien n'ayant été ni mordu ni inoculé est atteint de rage, la doctrine de la contagion cause exclusive des maladies transmissibles s'écroule.

L'autre cause spécifique de contagion est « le contact d'individu à individu sans virus visible du moins. » Comme exemple on peut prendre la morve. Si on peut prouver qu'un cheval n'ayant pas été en contact depuis six mois ou même plus avec un autre cheval morveux ou farcineux et, pour être plus précis, n'ayant pas habité depuis ce laps de temps un local infecté, a contracté la morve ou le farcin on aura prouvé la spontanéité de ces affections transmissibles. Du moins on croit l'avoir fait; mais les adversaires de la spontanéité ne veulent accepter aucun fait comme certain et ils les regardent tous comme entachés de nullité pour une cause ou pour une autre. Ce sera donc aux lecteurs impartiaux à bien apprécier la véracité et le bien fondé des observations qui seront mises sous leurs yeux, lors que nous traiterons séparément de l'étiologie de chaque maladie transmissible.

Nous reconnaissons, et que ceci soit bien entendu, que la cause de certaines maladies transmissibles, qui forment une classe à part, réside dans l'absorption de germes existant dans les plantes ou dans les terrains de nature spéciale et nous n'y avons pas grand mérite puisque l'ancienne médecine l'admettait. L'immense progrès accompli de nos jours a été la démonstration d'une théorie uniquement basée sur l'observation des faits médicaux et pathologiques ; on se tromperait étrangement si on croyait que nous méconnaissons la valeur de cette démonstration et que nous marchandons aux savants illustres, auxquels elle est due, le tribut de notre admiration respectueuse ; mais nous ne pouvons accepter toutes les conséquences qu'on prétend tirer dès à présent des découvertes récentes et conclure de l'étiologie des maladies charbonneuses à celle de toutes les autres maladies transmissibles.

Nous pensons qu'on peut diviser ces affections en trois groupes :

1° Affections caractérisées par la présence dans le sang de bactéries et de vibrions et reconnaissant pour causes, outre le

contact d'individu à individu, l'absorption de germes existant dans le sol (maladies charbonneuses).

2° Affections dans lesquelles le sang ne renferme aucun vibrion, reconnaissant pour unique cause l'inoculation d'un virus (Rage, Doucine).

3° Affections dans lesquelles le sang ne renferme aucun vibrion, transmises à la fois par le contact d'individu à individu et par l'inoculation d'un virus (peste bovine, morve, péripneumonie épizootique, fièvre aphtheuse).

Mentionnons pour mémoire comme devant être placées à part les maladies éruptives, telles que le horse-pox, le cow-pox, la clavelée, dont le développement spontané n'a jamais pu être prouvé et les maladies parasitaires uniquement dues à la contagion.

Je précise afin d'éviter à nos contradicteurs présents et futurs de porter la discussion sur des points non contestés.

Nous ferons remarquer que les maladies transmissibles diffèrent entre elles, même lors qu'elles appartiennent à un même groupe : 1° par leur degré de contagiosité ; 2° par la durée de leur période d'incubation ; c'est un point facile à établir en traitant de chacune d'elles.

Nous croyons devoir soumettre à une critique modérée quelques arguments mis en avant par les médecins-vétérinaires, faisant profession de ne croire qu'à la contagion ; ces arguments se contredisent parfois et, s'ils étaient bien établis, ils auraient pour effet de saper par la base la doctrine qu'ils devraient appuyer. Souvent aussi nos contradicteurs s'appuient sur des observations contestables au point de vue de l'expérimentation scientifique, lors même qu'on use à l'égard de ces observations d'une sévérité moins grande que celle déployée par eux vis-à-vis des faits apportés par les spontanéistes à l'appui de leur doctrine.

Passons donc en revue les divers modes de contagion acceptés par nos collègues et voyons les raisons qui les font accepter par eux.

D'après la nouvelle doctrine toute maladie contagieuse est due à l'absorption de germes provenant d'animaux vivants ou

morts, mais atteints de maladies transmissibles. Cependant, pour le cas où l'animal est vivant, ils admettent que la contagion peut avoir lieu à distance sans pouvoir prouver que l'air renferme les germes contagieux ; en effet, jusqu'à ce jour, la terre seule, peut-être les plantes fourragères, contiennent, d'après M. Pasteur, ces germes. Citons un exemple : dans une étable renfermant vingt vaches laitières une bête placée à l'une des extrémités se trouve atteinte de la pleuro-pueumonie contagieuse, peu importe la cause. Le nourrisseur fait abattre la vache malade de suite ou au bout de quelques jours ; c'est la règle. Quelques jours ou quelques semaines après, une seconde bête placée à l'autre extrémité de l'étable est prise à son tour, tandis que les dix-huit autres placées entre elle et la première malade restent indemnes. Quelle est la cause de la contagion? Le virus volatil, répondent nos adversaires. C'est aussi à ce transport des germes par l'air qu'ils attribuent la propagation de la maladie dans les étables voisines séparées de la première par des murs ou par des cours. S'ils voulaient être logiques et conséquents, ils devraient attribuer la contagion à l'absorption ou à l'inoculation de matières liquides ou solides renfermant des germes et invoquer le transport de fourrages salis par la bave des animaux malades ou le contact de vêtements *maculés* par les sécrétions morbides. Nous, qui acceptons l'existence d'un virus, sans pouvoir en définir la nature dans le plus grand nombre de cas, nous ne pouvons croire à la contagion par l'air. La doctrine des germes développée par M. Pasteur, toujours si rigoureux en fait d'expériences et de déductions, a ce grand avantage de supprimer cette contagion par l'air, sur laquelle on a bâti tant de théories sans preuves ; il ne pourrait accepter des observations aussi légèrement prises et aussi peu d'accord avec ses expériences. Les vétérinaires contagionnistes purs et partisans de la contagion par virus volatil ne sont pas conséquents avec eux-mêmes; ils ne le seraient qu'autant qu'on aurait prouvé l'existence de germes virulents dans l'air et nous n'en sommes pas là. Il ne répugne pas à la raison et tout fait supposer que les propriétés virulentes d'un liquide capable de transmettre une maladie sont dues soit à un ferment, soit à des

germes encore inconnus ; mais il est difficile d'admettre que la contagion ne soit pas due à l'absorption directe de ce ferment ou de ces germes, ce qui exige un contact réel et non un transport plus que douteux par l'air. Les faits s'opposent à l'admission de la contagion par virus volatil et on pourra s'en convaincre en les soumettant à un examen approfondi. Nous repoussons donc ce mode de contage admis par nos adversaires.

Passons à une autre assertion mise par eux en avant à l'effet d'expliquer des faits jusqu'à ce jour inexplicables; pour y arriver ils admettent qu'un animal sain mis en contact avec un autre animal ne présentant aucun symptôme de maladie transmissible peut contracter cette maladie, attendu qu'elle existe à l'état latent. Aussi est-ce à eux qu'on doit la théorie de l'incubation presque indéfinie; c'est du reste une nécessité pour la défense de leurs opinions d'accepter des périodes d'incubation aussi longues que possible afin de mettre à néant les observations des spontanéistes. En combinant avec l'état latent la période d'incubation prolongée au delà de toute raison et de toute preuve, on arrive à trouver suspect tout animal sorti de son milieu ordinaire et à expliquer par la contagion toute apparition de maladie transmissible. Voici un exemple de la manière dont les contagionnistes interprètent les faits : un cheval a été introduit depuis une année dans une écurie où jamais un cas de morve n'a été constaté, écurie placée dans un canton complètement indemne de cette affection. Durant ce laps de temps ce cheval n'a présenté aucun symptôme annonçant l'apparition de la morve ou indiquant son existence; seulement il est maigre et il a le poil terne. Au bout de cette année un second cheval présente les symptômes de la morve, on l'abat, puis on sacrifie pour la même cause un troisième et un quatrième, enfin arrive le tour du cheval maigre qu'on n'hésite pas à tuer. A l'autopsie on trouve les lésions pulmonaires de la morve chronique. Pour nos contradicteurs c'est ce dernier animal qui a été la cause de tout le mal ; c'est lui qui a contaminé tous les autres, quoiqu'il n'ait présenté des symptômes de morve qu'après les trois premiers animaux abattus. Chez lui la morve était à l'état latent et l'air expiré provenant de poumons, qu'on suppose avoir été

tuberculeux depuis des années, a suffi pour provoquer, chez les autres solipèdes, la contagion. En vain leur dit-on que cet animal a bien pu contracter la maladie par suite de son contact avec les trois premiers; ils refusent de l'admettre attendu qu'ils n'auraient plus d'autre cause que la spontanéité pour expliquer le premier cas de morve apparu et qu'il leur est indispensable que le cheval introduit depuis un an soit le véhicule de la contagion. Supprimez cet état latent; comment faire comprendre que dans un canton où la morve n'existe pas depuis des années, dans une écurie où les chevaux travaillant aux champs n'ont pas de contact avec d'autres animaux suspects, on voie la morve régner, si on n'arrive à admettre que cette maladie peut se déclarer en dehors de la contagion.

Qu'est-ce en définitive que l'état latent, sinon la période d'incubation d'une maladie, que ne dénote encore aucun symptôme extérieur et qui échappe à tout moyen d'investigation scientifique. Qu'on appelle cet état de l'animal du nom que l'on voudra, période d'incubation, état latent, peu importe. La question est de savoir si l'animal est, dans ces conditions bien définies, capable de devenir un agent de contagion. En l'admettant, comme nos adversaires, on arrive à pouvoir nier toute observation tendant à prouver le développement spontané des maladies transmissibles : la prolongation indéfinie de la période d'incubation aussi bien que l'existence de l'état latent sont les deux bases de la nouvelle doctrine, dite de la contagion exclusive. Pour accepter ces bases, il faut faire abstraction de toute idée médicale, et commencer par faire table rase de tous les principes admis, il est vrai, par une médecine qui s'effondre. Pour être conséquent en appliquant cette doctrine de l'état latent, il faut admettre qu'un chien mordu par un animal enragé peut, avant de présenter aucun prodrome ou aucun symptôme de rage, communiquer par sa morsure la maladie restée chez lui à l'état d'incubation. Tous les faits connus sont contraires à cette opinion, qu'aucun vétérinaire n'oserait soutenir alors qu'il s'agit de rage, et que certains de nos confrères acceptent, quand il est question de la morve ou de la péripneumonie épizootique.

On me dira et on l'a déjà écrit que, dans ces deux dernières maladies transmissibles, les symptômes sont tellement atténués parfois qu'on peut les méconnaitre ; s'il en est ainsi, et si on fait un tel aveu d'impuissance à quoi sert la médecine? Il n'y en a plus, pas plus d'ancienne que de nouvelle. Vouloir établir une analogie complète entre les maladies transmissibles rapportées par les contagionnistes purs à un seul groupe et ne reconnaissant qu'une seule cause, c'est faire acte d'inconséquence ; au lieu de simplifier la question on l'obscurcit uniquement pour arriver à nier les observations de spontanéité. Est-ce à nous de faire toujours la preuve et ne pouvons-nous demander à notre tour qu'étant donnés des faits de maladie spontanée on nous prouve qu'ils doivent être rapportés à la contagion? Dans ce cas il faudrait s'appuyer sur des observations précises pour établir la durée de l'incubation de chaque maladie transmissiblo, ce qu'on n'a pas fait jusqu'à ce jour ; il faudrait par des expériences sérieuses prouver qu'un animal ayant une maladie transmissible à l'état latent, peut la transmettre à un animal sain, ce qu'on ne peut faire jusqu'à nouvel ordre.

Le troisième point admis par nos contradicteurs et dont l'adoption suffirait pour nier toute possibilité de spontanéité consiste dans la croyance en la persistance des germes. Ils admettent que la putréfaction détruit les bactéries et qu'on ne peut les retrouver dans le sang d'un animal charbonneux déjà en proie à ce mode de destruction ; mais n'insistons pas sur cette objection et acceptons *sans réserve* (1) que les germes ne se détruisent pas complètement, admettons même qu'il suffit d'enfouir dans un champ un animal charbonneux pour communiquer l'année suivante le charbon aux moutons, qui paîtront l'herbe de ce champ ; peut-on conclure de ce

(1) Des observations publiées ou encore inédites qui me sont connues, il résulte que, dans certains cas, on a vu le sang de rate apparaître après qu'on a enfoui des cadavres charbonneux ou qu'on a laissé sur le sol des débris ; dans d'autres on n'a pu constater aucun effet fâcheux de cet enfouissement et de deux champs de la même ferme, tous deux renfermant des cadavres, l'un a conservé la propriété de rendre les moutons charbonneux, l'autre ne l'a jamais acquise.

fait pour accepter ce mode de contagion lorsqu'il s'agit d'autres maladies transmissibles. Je pourrais citer la rage, la morve, la péripneumonie épizootique, mais on pourrait me reprocher de chercher les maladies dont on n'a pas l'occasion d'observer un mode de transmission analogue. En effet il est rare qu'on enfouisse dans les champs les cadavres de chiens enragés, de chevaux morveux et de bovidés péripneumoniques; ces débris sont presque toujours livrés aux équarrisseurs ou aux fabricants d'engrais, qui les dénaturent et font disparaître les germes supposés exister. Je me bornerai à citer une des affections les plus contagieuses qu'on observe en médecine vétérinaire, la peste bovine, maladie exotique il est vrai. En 1870, 1871 et 1872, quarante départements français étaient ravagés par cette véritable peste et les cadavres des animaux morts ou abattus pour cause de maladie confirmée ont été enfouis de tous côtés dans les champs, dans les cours de ferme, dans les étables même ; j'en puis parler *de visu* et je puis invoquer, pour confirmer les faits, le dire de mon honoré maître et collègue M. Henry Bouley. Que sont devenus les germes du typhus épizootique depuis sept années écoulées? Comment expliquer que les ruminants de tous les départements envahis aient pu paître l'herbe des champs, traverser les cours des fermes et séjourner dans les étables où reposaient les cadavres. Pourquoi ce qui est vrai pour le charbon serait-il faux pour la peste bovine. Je connais d'avance la réponse : on me dira que le vibrion du typhus encore inconnu ne peut se reproduire que dans son pays d'origine et que les germes déposés dans un milieu défavorable y périssent : cela revient à avouer que le terrain seul renferme la cause première du mal. Il en est de même pour le charbon ; pour que les germes des bactéries puissent se conserver il est très probablement nécessaire que le terrain soit favorable à leur existence et à leur développement futur. Comment sans cela expliquer qu'un troupeau charbonneux transporté dans une contrée éloignée de son lieu d'origine et où le charbon ne sévit pas, échappe aux ravages de la contagion après avoir eu encore quelques victimes. On a beau enfouir ces victimes dans le champ et y faire séjourner l'année suivante des moutons ; la maladie ne

reparaîtra pas. Le sol ne convient pas et l'ancienne médecine vétérinaire avait grande raison d'attacher une extrême importance à l'étude du sol et du sous-sol. A côté de l'immunité du sujet et de celle de la race, dont on commence à parler, on aura l'immunité du terrain. On finira par être convaincu que tous les champs de la Beauce ne renferment pas de débris d'animaux charbonneux et qu'il est néanmoins dangereux d'y faire paître des troupeaux en été; dans certaines années, spécialement indiquées d'avance, lorsque l'automne aura été pluvieux et l'été chaud on pourra prédire que le danger sera plus grand. La persistance des germes *même prouvée* n'aura donc qu'une importance relative et, si au point de vue scientifique elle peut être regardée comme une découverte remarquable, au point de vue pratique elle n'empêchera pas le charbon de sévir dans certains pays. Son grand avantage sera de rendre plus sévères les prescriptions concernant la destruction des débris charbonneux et de diminuer les chances de contagion. Pour être bien éclairé sur la question il faudrait s'assurer que la terre de champs n'ayant jamais reçu de cadavres ne contient jamais de germes; il faudrait enfouir dans diverses espèces de terrains des animaux charbonneux et faire l'année suivante conduire des animaux de race bien choisie sur ces terrains. On aurait alors une solution et on pourrait accepter ou repousser la doctrine de la persistance des germes.

En dehors des terrains et des champs, les écuries, étables ou bergeries ayant renfermé des animaux atteints de maladies transmissibles sont réputées et à juste titre dangereuses pour les autres bêtes de même espèce; aussi la police sanitaire prescrit-elle la désinfection de ces locaux.

Nos contradicteurs entendent contester dans certains cas l'efficacité de cette désinfection et prolonger le laps de temps pendant lequel les locaux infestés restent dangereux. Si au bout de plusieurs mois ou même d'une année la maladie transmissible, morve, péripneumonie, charbon reparaît, ils s'en prennent à la persistance des germes non détruits par les agents désinfectants. C'est encore là un des nombreux arguments employés par eux pour nier des cas de spontanéité; il

me semble qu'avant de nier ils devraient au moins établir l'existence de ces germes. C'est ainsi qu'agit M. Pasteur quand il affirme avoir trouvé dans les terres de la Beauce les germes du bacillus anthracis ; quand il offre de prouver que leur culture est indéniable et qu'on peut en les faisant entrer dans la nourriture des animaux leur communiquer le charbon. Mes observations personnelles m'ont convaincu de l'efficacité de la désinfection bien faite et je persiste à y croire.

Du moment où nos adversaires admettent la contagion par virus volatil, l'incubation presque indéfinie, l'état latent et la persistance des germes pendant un espace de temps non limité, il est certain qu'ils trouveront toujours des arguments pour nier la spontanéité et pour déclarer indigne d'être crue toute observation tendant à la prouver. Nous n'avons pas l'intention de violenter leurs convictions, mais nous avons le désir de garder les nôtres en ne demandant qu'une grâce, c'est de ne pas être accusés d'être ennemis de tout progrès scientifique. Aussi est-ce avec peine que nous avons entendu M. Pasteur déclarer qu'on ne pourrait lui citer un seul cas de développement spontané de maladie transmissible et traiter la médecine passée de doctrine vieillie. Il a été facile de voir qu'il n'était sur le premier point que l'écho des observateurs ennemis de la spontanéité ; les études de cet illustre savant le tiennent forcément éloigné de l'examen pratique des malades et spécialement de nos malades ; il n'a donc formulé aussi nettement son opinion qu'après avoir consulté nos confrères en tant qu'il s'agit des maladies transmissibles connues en médecine vétérinaire. Lors des discussions qui ont eu lieu à propos de la spontanéité, j'ai pu me convaincre de l'extrême difficulté sinon de l'impossibilité de remplir les conditions exigées par nos confrères pou avoir raison de leur cepticisme et je vais en citer un exemple. Admettons qu'il s'agisse de la morve, maladie contagieuse dont on attribue le développement spontané à un épuisement général, à une pauvreté de la constitution suite de mauvaise alimentation, de travail excessif, de refroidissements multiples ; ces conditions ne se rencontrent le plus ordinairement que dans les agglomérations de chevaux, soit dans l'armée, soit dans les

administrations de voitures publiques, omnibus, fiacres, chemins de fer, travaux publics, etc. Dès lors on refuse d'accepter tout exemple pris dans une de ces agglomérations en invoquant la promiscuité des animaux et en faisant retomber sur la seule contagion toute la responsabilité de cas même isolés. Nous avons reconnu que dans ces agglomérations on devait faire une large part à cette cause ; nous essaierons de prouver que ce n'est pas la cause unique. Laissons donc de côté ces observations contestées et passons au cas où un cheval placé seul dans une écurie, mais soumis à un travail journalier, est atteint de la morve sans qu'on puisse prouver qu'il a été par la nature de son service en contact avec un autre animal malade ou qu'il a séjourné, ne serait-ce que quelques instants, dans un local infecté. Cette observation n'est pas admise attendu que l'animal a été exposé, soit dans la rue, soit sur les routes, à contracter le germe de la maladie en passant près de chevaux morveux. Que répondre et comment sortir de ce cercle vicieux? Pour produire la morve nous pensons qu'il faut soumettre le cheval à un travail excessif, le mal nourrir, le laisser exposé aux courants d'air ou à la pluie; il faut nécessairement qu'il sorte de son écurie et dès lors on refuse d'accepter comme suffisante notre observation.

Mieux encore, si on peut prouver qu'un cheval est devenu morveux sans sortir d'un local où il était employé à un travail sédentaire, on conteste encore le développement spontané en invoquant, comme cause, la contagion apportée par le palefrenier chargé de soigner l'animal ou par le maréchal qui vient le ferrer.

On voit, comme je le disais, qu'il est impossible de remplir les desiderata formulés par les contagionnistes purs et qu'il faut se borner à citer les faits en laissant les lecteurs impartiaux juges.

Nous allons mettre sous leurs yeux les documents qui militent en faveur de la spontanéité en traitant l'une après l'autre pes maladies transmissibles.

ÉTIOLOGIE DU CHARBON.

Je n'ai point l'intention de faire ici l'historique des affections charbonneuses, le cadre d'un article de journal serait trop étroit pour contenir tous les documents connus, qu'un volume seul pourrait renfermer. Vouloir énumérer toutes les causes qu'on a assignées à leur développement aurait pour effet d'amener une confusion, dont nos adversaires se sont fait à maintes reprises une arme en opposant les unes aux autres les opinions contradictoires soutenues depuis un siècle par divers auteurs. Le terrain doit-être circonscrit et nous nous bornerons à invoquer la seule cause bien définie qui réside dans l'altération des fourrages servant à l'alimentation des animaux, soit dans les champs soit dans les endroits consacrés à la stabulation ; nous mettrons de côté l'influence des milieux et des conditions atmosphériques qu'on peut accepter comme causes prédisposantes mais non comme causes déterminantes ; il en est de même du tempérament et de la race des animaux qui les rendent plus ou moins aptes à contracter la maladie et parfois même leur procurent l'immunité.

Notre but est de prouver qu'en dehors de la contagion admise par tous, il existe un mode de développement du charbon, qui résulte de l'absorption d'un ferment ou de germes dont la multiplication peut causer la mort sans que ces germes proviennent de débris cadavériques ou d'animaux malades. Les maladies charbonneuses ont ce caractère propre, qui les différencie jusqu'à ce jour des autres maladies transmissibles, telles que la morve, la rage, etc., que l'on a découvert dans le sang des animaux un vibrion, le bacillus anthracis ; reste à savoir d'où vient le germe qui lui donne naissance. D'après toutes les observations publiées depuis vingt années on peut affirmer que les fourrages provenant de prés argileux inondés pendant l'hiver, brûlés pendant l'été renferment ce germe et par suite sont, une fois ingérés dans l'économie, la cause du développement spontané du charbon. Ces fourrages d'apparence trompeuse ont une odeur aigre et leur ingestion est bientôt suivie

de l'apparition des symptômes trop connus de la fièvre charbonneuse ou d'une autre forme du charbon sporadique. On ne peut nier que l'apparition des maladies charbonneuses ne coïncide avec des hivers pluvieux suivis d'étés très chauds ; on a mal interprété les faits et les observateurs ont eu le tort de ne pas fixer spécialement leur attention sur les propriétés dangereuses des plantes récoltées sur les terrains inondés.

Pour s'en convaincre, il suffit de lire l'histoire des épizooties charbonneuses des marais de la Seille, qui reviennent périodiquement lors que le sol est livré à la culture, après avoir été couvert d'eau pendant deux ans ; le fourrage récolté sur ces terrains argileux inondés, puis brûlés par le soleil, qui renferment des détritus des plantes de toute nature a la funeste propriété de produire, chez les animaux qui le consomment, toutes les formes du charbon ; depuis des années on observe dans ces marais la coïncidence la plus remarquable entre l'exploitation des terrains inondés et l'apparition de la maladie. On a pu s'en convaincre en voyant le charbon disparaître, dès que le propriétaire a renoncé à vider ses étangs et à les livrer à la culture. L'on aurait pu attribuer cette disparition des maladies à l'absence d'effluves, alors qu'il n'y avait d'autre raison que l'absence de récoltes fourragères, cause unique du mal.

A Soumagne (Belgique) l'alimentation est aussi démontrée dangereuse, lorsqu'elle consiste en fourrages aigres récoltés sur des prés inondés ; dès qu'on supprime la consommation de cet aliment, la maladie cesse et l'on ne prend cependant aucune précaution contre la contagion.

Dans le département des Deux-Sèvres, un vétérinaire, qui a eu le tort de vouloir créer une doctrine sur la cryptogamie, a publié une série d'observations tendant à prouver l'existence d'un charbon virulent non contagieux; il ne reconnaît d'autres causes que l'alimentation avec des foins aigres récoltés dans des prés argileux inondés.

Il est difficile de contester la valeur d'observations faites pendant trente années et à tel point probantes qu'on a pu prévoir d'avance l'enzootie charbonneuse, annoncer son apparition à une époque déterminée et faire cesser ses manifestations

en supprimant l'usage des aliments, seule cause du mal. Pour être convaincu, il suffit de lire avec attention les mémoires publiés en laissant de côté des théories souvent hasardées ; on pourra avoir la preuve que le développement du charbon a lieu en dehors de toute contagion et rien que par suite de l'ingestion de fourrages avariés ; le fait seul de pouvoir désigner d'avance les fermes qui verront périr leurs animaux et celles qui, placées dans le voisinage, seront épargnées, est une preuve frappante de la justesse de l'opinion soutenue par les auteurs. Pour expliquer cette sûreté de prédiction garantie par les attestations des cultivateurs, il suffit de savoir que le vétérinaire a étudié la position des prés, la nature de leur terrain et les années où l'eau les envahit ; son expérience basée sur trente années d'exercice devient infaillible et lui permet de prévenir l'apparition des affections charbonneuses si ruineuses pour les fermiers. La contagion ne peut être invoquée alors que des années s'écoulent sans qu'il se manifeste un seul cas de maladie, et que, subitement on la voit apparaître après une inondation hivernale suivie de chaleurs excessives ; l'eau qui a passé sur les prés argileux acquiert des propriétés fatales, même lorsqu'elle couvre des sols calcaires. Ce fait a été méconnu longtemps et il a fourni des arguments aux adversaires de la spontanéité, qui voyant les fourrages récoltés sur des prés à sol calcaire produire des maladies charbonneuses, refusaient de croire aux théories des observateurs. Aujourd'hui ces contradictions apparentes sont expliquées et le fait reste. Les observations anciennes, qui ont servi d'appui à une théorie mal équilibrée et tendant à une généralisation toujours dangereuse, ont été confirmées par de nouveaux faits publiés par un vétérinaire instruit, ancien chef de service d'une école, lequel reconnaît lui-même être arrivé dans les Deux-Sèvres avec des idées préconçues très contraires à la spontanéité. Cependant la vérité était tellement frappante qu'il n'a pu résister à ses manifestations répétées, mais il n'en croit pas moins à la doctrine des germes et à la contagion exclusive. Voici comment il concilie les faits tout en faveur de la spontanéité du charbon et ses opinions contraires. D'après lui, les fourrages aigres contien-

nent les germes de la bacterie charbonneuse et leur absorption est la seule cause du développement de l'affection transmissible. Cette théorie conciliatrice peut être vraie, mais elle manque de démonstration scientifique ; grâce à elle on peut admettre le bien fondé des doctrines anciennes attribuant aux fourrages aigres l'apparition du charbon et la vérité de la doctrine des germes, seule cause de cette maladie; mais appliquer dans ce cas le mot contagion, c'est donner à ce mot une acception inattendue et même peu admissible. Pour moi je ne me résoudrai pas à confesser une erreur que nous n'avons pas commise, nous qui venons prouver par des faits le développement spontané du charbon en dehors de tout contact, soit avec des animaux vivants, soit avec les débris cadavériques.

A Vassy (Haute-Marne) un de nos confrères déclare avoir constaté que l'alimentation est, en dehors de la contagion, la cause unique du charbon et il apporte les preuves à l'appui de son opinion; c'est sur les animaux mal nourris, mangeant peu d'avoine et beaucoup de foins aigres mal récoltés, que le charbon sévit toujours. Il a soin d'indiquer que ces foins proviennent de prés inondés et qu'ils ont été coupés après un été très chaud. On voit que toutes ces observations sont identiques et on ne peut plus profiter des contradictions invoquées jusqu'à ce jour par les antispontanéistes. Tous ces praticiens déclarent qu'on ne peut arrêter le cours de la maladie par le sacrifice des animaux malades et par la désinfection des lieux, car la contagion ne suffit pas pour expliquer la propagation du mal due à l'existence d'un principe virulent ou de germes existant dans les aliments ; le seul remède est de cesser l'usage de ces aliments. J'ai déjà dit et je répète qu'on peut admettre l'existence des germes: mais qu'on ne l'a pas démontrée; on n'a pas non plus prouvé que ces germes proviennent de débris cadavériques. Le fait seul subsiste. En dehors de la contagion, il y a une cause indéniable, l'alimentation avec des fourrages avariés et on peut en proscrivant l'usage de ces fourrages arrêter l'invasion de la maladie.

Je pourrais encore multiplier les citations, mais je me borne à indiquer les observations, dont l'ensemble forme un faisceau

difficile à séparer et dont l'authenticité ne peut être contestée.

Nous sommes forcés maintenant de revenir à cette question de définition du mot contagion si diversement interprété. Peut-on appeler contagion l'effet résultant de l'introduction dans l'économie d'un principe jusqu'à ce jour resté inconnu, existant dans les aliments récoltés dans des conditions bien définies?

Peut-on appliquer ce nom au développement du charbon provoqué par l'absorption de ce ferment ou de ces germes, en dehors de tout contact avec un animal malade ou ses débris cadavériques?

Dans le premier cas, il y a développement spontané d'une maladie enzootique; dans le cas où les germes proviennent du sang ou des débris d'un animal charbonneux, il y a contagion.

L'effet produit est le même puisque dans les deux cas le sang contient des bactéries et devient impropre à la vie; mais la cause est différente et c'est là le point en discussion. Pour nos adversaires les germes seuls peuvent donner naissance aux bactéries et ces germes proviennent toujours d'animaux charbonneux; pour nous qui accepterions la première partie de cette opinion sans répugnance (en tant qu'il s'agit de cette classe de maladies transmissibles), ces germes n'ont pas toujours cette origine et peuvent exister dans les plantes.

Déjà on a fait une distinction entre le charbon virulent et le charbon gangréneux à tort ou à raison; aujourd'hui on veut faire du charbon symptomatique une classe à part et le rayer du cadre des affections charbonneuses, attendu que ce ne serait plus la maladie de la bactérie. La preuve n'étant point encore faite, il y a lieu d'attendre avant d'accepter cette exclusion et de se demander dans quelle classe on placera cette maladie rayée du nombre des maladies transmissibles, après y avoir été admise depuis un siècle en raison de l'analogie de ses symptômes et de sa vertu contagieuse niée en ce moment.

Comment accepter de prime-abord qu'une maladie observée par tous les vétérinaires et considérée par eux comme une des formes les plus fréquentes du charbon ne soit plus qu'une maladie infectieuse et sporadique? Les expériences récemment

publiées ont besoin de confirmation, et nombre de vétérinaires s'abstiendront de considérer le charbon symptomatique, maladie qui s'observe en même temps et dans les mêmes formes que la fièvre charbonneuse comme étant une affection complètement différente de la fièvre charbonneuse ; ils croiront jusqu'à nouvel ordre à ses propriétés contagieuses, quoique le sang au lieu de contenir des bactéries renferme des corpuscules réfringents au centre, foncés à la périphérie.

Nous devons aussi envisager un autre point de la question, celui de la propension plus ou moins grande des animaux à contracter le charbon. On savait depuis longtemps que les moutons hydrocémiques se montraient souvent rebelles à la contagion et même à l'inoculation du sang charbonneux ; aujourd'hui on affirme que les bêtes ovines de race barbarine sont complètement réfractaires et qu'elles ne peuvent être atteintes d'aucune forme de charbon ; pour confirmer cette opinion il faudrait placer des animaux de cette race dans les contrées où la maladie règne épizootiquement et les nourrir avec les fourrages qui sont, pour beaucoup de vétérinaires, la cause certaine de cette affection transmissible.

A qui s'étonne de cette immunité, on répond sans l'expliquer que les germes ne trouvent pas un terrain favorable et qu'ils ne peuvent se développer dans le sang d'animaux hydroémiques ou dans celui d'animaux non hydroémiques, mais de race étrangère ; on suppose même que ces derniers sont doués de cette immunité, parce qu'ils ont déjà eu dans leur pays une maladie atténuée produite par un microbe (à découvrir), maladie qui les rend impropres à la contagion et à l'inoculation ; ce serait une sorte de vaccine naturelle. Nous voilà bien loin de la précision scientifique et il reste beaucoup de preuves à donner avant d'y rentrer.

Toutes ces contradictions et ces divergences sur ce qu'on doit appeler charbon nous doivent rendre prudents et nous peuvent servir d'excuses lorsque nous conseillons d'attendre avant d'adopter la théorie des germes regardée comme cause unique des maladies charbonneuses ; cette théorie est séduisante par sa simplicité et sa logique, mais elle n'est pas d'accord sur bien

des points avec l'observation clinique. Pour s'en convaincre, il faut examiner, avec tout le respect que commandent l'esprit scientifique et la bonne foi indiscutable de son auteur, les modes de contagion indiqués par M. Pasteur. Il a rendu à la médecine vétérinaire un grand service en refusant d'admettre la contagion par virus volatil, qui servait d'argument dans nombre de cas aux anti-spontanéistes ; pour qu'il y ait contagion, il faut qu'il y ait absorption de bactéries ou de germes de bactéries dénoncés par la culture. Cette cause de contagion étant mise de côté, il faut admettre sans débat celle qui résulte du contact direct avec les animaux malades et avec leurs débris cadavériques ; pour qui connaît la négligence des cultivateurs, elle doit avoir une large part dans la propagation du mal ; le sang versé dans les champs ou dans les cours de ferme, les viscères abandonnés sans être enfouis, les peaux mises à sécher dans les bergeries servent évidemment à propager le charbon et l'on ne saurait trop insister sur l'observation stricte des mesures de police sanitaire qu'on néglige, non plus que sur l'importance de la désinfection si souvent mal exécutée.

Nous arrivons à une autre cause nouvellement indiquée et qui tend à expliquer par la contagion seule la persistance du charbon dans certains pays ; les cadavres d'animaux charbonneux enfouis dans le sol suffiraient pour rendre ce sol apte à engendrer le charbon, et la preuve se trouve dans la présence des germes à la surface de ce sol examiné une année après l'enfouissement ; ces germes cultivés auraient donné naissance à la bactérie. Voilà un fait positif et qu'on n'oserait contester ; le charbon développé dans ces conditions sur des animaux paissant dans ces champs infectés est bien du charbon communiqué. Comment expliquer que des bactéries détruites par la putréfaction puissent remonter du fond de la terre, où elles ont été enfouies avec le sang, et qu'on en retrouve les germes au bout d'une année à la surface du sol. Chacun sait que l'inoculation de sang charbonneux putréfié ne donne aucun résultat et il faudrait accepter que les germes des bactéries qu'il renferme conservent au bout d'une année leur propriété contagieuse. J'avoue qu'il me paraît plus simple d'admettre que le

sol ou plutôt les plantes de ce sol contiennent ces germes, sans faire intervenir la présence de débris cadavériques enfouis précédemment.

Certains pays ont le triste privilège de voir leur bétail décimé par le charbon et l'on a toujours cru que la contagion avait une grande part dans les pertes subies ; mais on ne peut nier que dans nombre de cas elle a fait défaut et que l'alimentation a joué un rôle dans le développement de la maladie. Peut-on attribuer sa persistance et ses manifestations annuelles d'intensité variable à l'habitude déplorable d'enfouir les animaux dans les champs et uniquement à cette habitude? Je le conteste : lorsqu'un troupeau en proie au sang de rate émigre dans une contrée indemne et lorsqu'il est placé dans des prairies à sol frais et humide, il perd dans les premières semaines quelques animaux, puis sans autre traitement la mortalité cesse et la contagion n'a plus d'effet : on enfouit les animaux morts dans ces prés et l'année suivante on fait parquer d'autres troupeaux sans que le charbon apparaisse sur les animaux. En revanche, le troupeau considéré comme guéri ramené au lieu de naissance de la maladie, se trouve souvent en proie à de nouvelles pertes, uniquement parce qu'il est soumis à l'alimentation par les fourrages poussant sur ce sol dangereux. Il faut donc admettre que certains sols ne sont pas aptes à conserver les germes et que d'autres au contraire ont la propriété de les garder pendant des mois et des années sans modification. Nous en revenons alors à accepter que le charbon est une maladie spéciale à certaines contrées, opinion admise par l'ancienne médecine et que la nature du sol doit être invoquée comme cause, aussi bien que la qualité des plantes récoltées.

Pour éclaircir cette question si intéressante, il faudrait prendre pour terrain d'expériences une propriété isolée et close placée dans une contrée où le charbon est inconnu ; enfouir dans les champs des cadavres d'animaux charbonneux, attendre l'année suivante et faire parquer du bétail venant d'un pays où le charbon ne règne pas. Si dans ces conditions, des animaux présentent les symptômes et les lésions de la maladie sous une forme quelconque, la question est résolue dans le sens de l'af-

firmative. Dans le cas contraire, on devra conclure que le sol renfermant des débris cadavériques n'est pas toujours apte à conserver les germes, ce que je viens d'avancer en m'en rapportant à la pratique.

Pour conclure que le sol de la Beauce renferme des germes uniquement parce qu'on a enfoui dans beaucoup de champs des cadavres charbonneux, il faudrait soumettre aux mêmes analyses la terre des pays où le charbon apparaît à intervalles irréguliers; on trouverait peut-être des germes même dans les champs n'ayant jamais reçu dans leur profondeur des débris suspects et l'on reconnaîtrait que ces germes renfermés dans les plantes récoltées sur ces terrains sont la cause de la maladie. On arriverait ainsi à concilier la doctrine actuelle avec l'ancienne médecine qui regarde l'alimentation comme l'une des causes les plus évidentes du charbon. Nous n'avons pas de parti pris et, dès qu'on nous aura prouvé que les germes sont la seule cause du charbon, nous nous inclinerons et nous regarderons la contagion comme étant seule capable de produire cette maladie. Pour le moment nous dirons, que dans un grand nombre de cas, les affections charbonneuses sous des formes diverses se développent sans qu'on puisse prouver qu'elles sont dues à la contagion même dans le sens le plus large donné à ce mot; que le plus souvent on ne peut invoquer l'absorption de germes provenant d'animaux vivants ou morts et qu'on est forcé de chercher la cause dans le mode d'alimentation et l'ingestion de principes virulents encore inconnus que contiennent les plantes poussant dans des terrains spéciaux. On peut trouver la preuve de cette assertion dans les nombreuses observations recueillies avec précision quoique dues à divers auteurs dans diverses contrées et toutes conconcordantes, observations prouvant que l'ingestion de fourrages aigres récoltés dans des prés inondés après de grandes chaleurs est suivie de l'apparition d'affections charbonneuses de diverses sortes; elles prouvent aussi que la maladie cesse dès qu'on supprime ce mode d'alimentation et qu'elle reparaît quand on le reprend; ce même phénomène se produit lorsqu'on éloigne les animaux des pâturages malsains et qu'on les y ramène.

On ne peut, dans l'état actuel de la science, affirmer que la contagion soit la seule cause des maladies charbonneuses en dehors de la spontanéité, surtout si on veut bien considérer l'obscurité qui règne sur la véritable classification de ces maladies, à mesure qu'on les étudie avec plus de soin. Il ne suffit pas d'écarter une des formes les plus connues du charbon sous prétexte que le sang ne renferme pas de bactéries bien formées; mais il faut prouver que ce charbon dit symptomatique, qui règne concurremment avec la fièvre charbonneuse et sur les mêmes animaux, n'est pas une maladie identique et due scientifiquement aux mêmes causes. Il faut expliquer l'immunité dont jouissent certains animaux et certaines races et ne pas se borner à l'énoncé d'un fait contraire, quoi qu'on en dise, à la théorie des germes. Il faut en un mot accepter les résultats obtenus jusqu'à ce jour, reconnaître qu'ils ont éclairé certains côtés de la question, tout en laissant bien des points inexpliqués; il faut surtout ne pas généraliser et ne pas conclure des découvertes faites en ce qui touche les affections charbonneuses, à la découverte de la cause unique des autres maladies transmissibles; du reste, pour le charbon, la preuve n'est pas faite complètement.

Le grand avantage de M. Pasteur consiste dans son mode d'expérimenter, méthodique, n'embrassant qu'une partie du problème jusqu'à sa résolution ; le tort de ses adversaires est de ne pas répéter ses expériences sans s'en écarter et par suite de lui donner raison aux yeux du public ; il faudrait pouvoir agir sur un vaste champ d'essai comme je l'ai indiqué plus haut ; si on ne confirme pas par des expériences scientifiques les faits recueillis dans la pratique, on est certain d'être considéré comme soutenant une opinion erronée.

Nous devons donc agir et ne plus discuter sans preuves ; dans la faible mesure de mes moyens, j'agirai dans ce sens et si j'échoue je confesserai mon erreur loyalement et sans détour.

OBSTRUCTION CALCULEUSE INCOMPLÈTE DES VOIES BILIAIRES AVEC ACCÈS DE FIÈVRE INTERMITTENTE ET REJET DE NOMBREUX CALCULS.

OBSERVATION ET COMMENTAIRES.

Par le Dr J. BESNIER.

L'observation de lithiase biliaire que nous publions nous a paru intéressante à plus d'un titre. Il s'agit en effet d'un malade qui a rendu, dans l'espace de quelques jours, cent quarante-huit (148) calculs biliaires et une gravelle biliaire abondante (1). Cette expulsion a été précédée d'une longue période de souffrances, durant laquelle se sont développés des troubles morbides variables et plus ou moins accentués, mais sans qu'il survienne ni colique hépatique ni ictère. Par contre, elle a eu lieu dans le cours d'une série de violents accès de fièvre intermittente, auxquels le malade a succombé.

Voici du reste l'observation détaillée de ce fait; nous la ferons suivre de l'examen des principales questions qu'il soulève, au point de vue de la symptomatologie et de la physiologie pathologique.

M. X..., âgé de 52 ans, bien constitué et doué d'un certain degré d'embonpoint, vient me consulter, au mois de janvier 1878, pour des douleurs gastralgiques et de la pesanteur dans l'hypocondre droit, auxquelles il était sujet depuis quelque temps déjà.

Un de ses frères est mort d'une maladie de foie, et un de ses proches parents se rend depuis plusieurs années à Vals, pour des accidents de lithiase biliaire. Pas de goutte ni de rhumatisme chez ses ascendants.

Pour lui, il fait remonter tous ses malaises, et surtout sa gastralgie, à 7 ou 8 ans. A cette époque, il a eu des préoccupations très vives, dont il ne se serait jamais bien remis depuis. Et de fait, depuis trois ou quatre ans, mais à des intervalles très éloignés, nous lui avons donné quelques conseils pour des accidents gastriques, analogues à ceux

(1) Ces calculs ont été présentés à la Société de médecine de Paris, dans sa séance du 22 novembre 1879.

qu'il éprouve actuellement, mais moins prononcés. A aucune époque, il n'a eu de coliques hépatiques, ni d'ictère, ni de coliques néphrétiques.

Les troubles dont M. X... se plaignait consistaient dans des douleurs gastralgiques, souvent accompagnées de vomituritions et d'éructations acides, qui apparaissaient surtout le soir, à la suite des repas; étaient suivis la nuit d'insomnies et de cauchemars, et le lendemain d'empâtement et de sécheresse dans la bouche, ainsi que d'une anorexie qui durait quelques jours. En même temps survenait une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, plus ou moins marquée et plus ou moins prolongée; et les urines devenaient, au dire du malade, plus rouges, plus foncées en couleur que d'habitude, et déposaient abondamment par le refroidissement.

Ces différents symptômes, qui ne se montraient tout d'abord que de temps en temps, à l'occasion de préoccupations nouvelles, de fatigues, ou d'écarts de régime, étaient devenus depuis quelques mois de plus en plus fréquents et apparaissaient sans cause appréciables.

A l'examen, la région hépatique n'était pas douloureuse, et le foie ne paraissait pas augmenté de volume. Les selles étaient habituellement régulières, et le malade n'était pas sujet à la diarrhée. Les forces générales étaient bien conservées. Pas de jaunisse, mais le teint, brun naturellement, était un peu blafard et terreux, les muqueuses palpébrales et gingivales décolorées, ce qui dénotait un certain degré d'anémie, malgré l'embonpoint apparent.

Dans la supposition que nous avions affaire à une lithiase biliaire, et probablement à une gravelle biliaire intra-hépatique, que nous regardions plutôt comme imminente que nettement établie, nous avons soumis le malade à un régime sévère, à des purgations assez fréquentes (eau de Pullna, calomel), à des eaux alcalines, notamment à l'eau de Vals, à petites doses fréquemment interrompues, et à des eaux ferrugineuses (Pougues, Bussang), en raison de l'anémie qui existait.

Ce traitement n'a amené que des améliorations passagères. Après quelques semaines de calme, les mêmes accidents reparaissaient sous la même forme et au même dégré. Et le malade revenait nous trouver, se plaignant plus particulièrement, tantôt de son estomac, tantôt de son foie, ou bien encore de l'état de ses urines.

Les troubles urinaires surtout le préoccupaient, et il attribuait volontiers tout ce qu'il éprouvait à une maladie des reins ou de la vessie. Ces troubles ne consistaient cependant, comme nous avons pu nous en assurer à différentes reprises, que dans l'émission d'urines

foncées en couleur, et dans des dépôts abondants, brun jaunâtre, ou plus ou moins rosés, qui se formaient par le refroidissement, et étaient dus à des urates de soude en excès. Par contre, ces modifications de l'urine se montraient, à un degré plus ou moins marqué, chaque fois que les crises gastro-hépatiques présentaient une certaine intensité, et elles ne disparaissaient qu'après quelques jours de durée. Pas de réaction ictérique à l'acide nitrique.

Au traitement déjà indiqué furent ajoutées des capsules de térébenthine, qui furent prises alternativement avec les eaux alcalines, mais qui n'eurent pas d'influence plus faborable que ces dernières et les purgatifs sur l'état du malade.

Au mois de juin 1878, M. X... partit pour la campagne et ne rentra qu'en octobre. Il revenait en apparence mieux portant, mais par le fait plus malade qu'avant son départ. Son embonpoint avait augmenté; il avait pris du ventre, pour employer une expression bien connue; mais il se sentait lourd, facilement essoufflé, son teint était toujours blafard et terreux et les muqueuses décolorées; l'anémie, loin de diminuer, s'était plutôt aggravée. La pesanteur de l'hypochondre était devenue plus accusée et pour ainsi dire permanente, et les troubles gastriques, après avoir été amendés à la campagne par un régime lacté mitigé, étaient redevenus aussi fréquents et aussi prononcés qu'auparavant; il en était de même des troubles urinaires.

Pendant quelques semaines, le malade fut soumis à de petites doses d'iodure de potassium et le lait fit encore la base de sa nourriture. Le seul résultat obtenu par ce traitement fut que l'embonpoint diminua, et que le ventre notamment tomba. Il fut alors facile de s'assurer que *le foie avait sensiblement augmenté de volume;* son bord inférieur descendait en effet à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, tandis que son bord supérieur dépassait aussi sa limite normale; il n'était du reste pas plus douloureux à l'exploration qu'auparavant, et la vésicule biliaire ne formait aucun relief appréciable.

Les mois suivants, tous les symptômes allèrent en augmentant de fréquence et de gravité. Très souvent au réveil la langue était blanche, sèche, pâteuse et amère, et cet état ne se dissipait qu'incomplètement dans la journée, aussi l'anorexie était-elle presque permanente. A la suite des repas, les douleurs gastriques étaient pour ainsi dire constantes, ou bien, lorsqu'elles faisaient défaut, il y avait une sensation très marquée de pesanteur ou de barre à l'estomac, que

rien ne pouvait faire disparaître. Selles plus rares, toujours d'un aspect normal; jamais de diarrhée. Les urines étaient presque toujours très chargées d'urates de soude, qui les rendaient troubles et donnaient lieu par le repos prolongé à des dépôts, qui atteignaient souvent le quart en hauteur du liquide rendu; elles étaient du reste habituellement peu abondantes.

En même temps, l'anémie devint plus intense et s'accusa, non seulement par le teint de plus en plus blafard et terreux de la face et la décoloration de plus en plus marquée des muqueuses, mais encore par des bruits de souffle au cœur et dans les vaisseaux du cou. Du côté de l'hypochondre droit, à la pesanteur succéda une douleur sourde et profonde. Le caractère, déjà changé, devint apathique, morose, concentré. Le soir, les repas les plus légers étaient suivis d'envies de dormir, contre lesquelles le malade avait beaucoup de peine à lutter, et la nuit il y avait presque constamment des insomnies pénibles, ou un sommeil traversé par des cauchemars.

Néanmoins, malgré cette aggravation, le malade, souffrant moins dans le jour et n'ayant jamais de fièvre, continuait à vaquer à ses occupations ordinaires et à vivre pour ainsi dire de la vie de tout le monde.

L'hydrothérapie, sous forme de douches générales et locales, à laquelle il fut encore soumis à ce moment, n'amena comme les autres moyens de traitement qu'une amélioration légère et de peu de durée.

C'est dans ces conditions que M. X... atteignit la fin d'avril 1879. A cette époque, les troubles hépatiques s'accentuèrent encore davantage. A la douleur permanente et sourde se joignirent des exacerbations vives, avec irradiations du creux de l'estomac dans l'hypocondre et dans le dos, comme si le foie était tortillé, traversé par une vrille (*sic*). Ces crises étaient passagères et de courte durée; elles se montraient surtout le soir, parfois au milieu ou à la fin des repas, plus souvent pendant la nuit. A l'examen, la région n'était pas douloureuse, mais on constatait que le foie avait encore augmenté de volume; le bord inférieur de son lobe droit descendait en effet à près de quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes, tout en conservant toujours sa forme et sa consistance normales, et sans qu'il y eût de relief sensible au niveau de la vésicule biliaire. Ventre souple dans le reste de son étendue, parfois ballonné par des gaz. Pas de gonflement de la rate.

Dans les premières semaines de mai, tous les symptômes que le

malade éprouvait s'aggravèrent encore; il survint de l'amaigrissement et une diminution sensible dans les forces générales. M. X... qui devait passer un mois à la campagne, pour de là se rendre à Vals et y faire une saison, dut renoncer à ce déplacement, ainsi qu'à ses occupations ordinaires; il prit le lit le 20 mai.

Le 21. Purgatif au calomel, qui détermine comme d'habitude trois ou quatre garde-robes liquides et foncées, jaune verdâtre.

Le 22. Pas d'amélioration marquée, mais rien de particulier à noter.

Le 23. A 2 heures de la nuit et sans cause apparente, survient un violent *frisson* avec claquement de dents et tremblement de tout le corps, allant jusqu'à ébranler le lit et qui dure trois quarts d'heure. Ce frisson, au début, est accompagné d'un peu de douleur au creux de l'estomac et dans l'hypochondre et de quelques régurgitations de matières liquides, symptômes qui ne durent pas, tandis que le frisson se prolonge. Ce dernier est suivi de chaleur, puis d'une sueur très abondante, qui persiste pendant plus de deux heures et oblige le malade à changer plusieurs fois de linge.

A neuf heures, légère prostration, mais pouls à 60, régulier et ayant une certaine amplitude; chaleur à la peau normale. Pas d'ictère; urines peu abondantes et toujours très chargées; même état du côté du ventre et de la région hépatique.

Sulfate de quinine, 1 gramme à prendre en deux paquets dans l'après-midi.

Le 24. A 8 heures du matin, second accès aussi violent que le premier et comme lui suivi d'un retour complet à l'état apyrétique. Sulfate de quinine, 1 gr. 50.

Le 25. Deux accès dans la journée, l'un à 8 heures du *matin*, l'autre à 4 heures de l'après-midi, bien que la malade ait pris 1 gr. 50 de quinine dans l'intervalle.

Les urines, qui sont toujours peu abondantes, rouges, foncées et très chargées de dépôts rosés, sont soumises à l'analyse par M. Yvon. Elles sont acides, ont 1,025 pour densité et contiennent 29 gr. 65 d'urée pour 1000, et une quantité très considérable d'urates de soude, sans aucune trace de pigment biliaire. Ajoutons de suite que cette analyse est répétée deux jours après et donne 35 gr. 15 d'urée, tandis que l'acide urique, qui cette fois est exactement dosé, atteint le chiffre de 1 gr. 35 pour 1000 gr.; il est vrai que le malade ne rend alors que 6 à 700 grammes d'urine par jour.

Le 26. Accès à midi, un peu moins violent que les précédents et

toujours accompagné d'une douleur passagère au creux de l'estomac et de quelques régurgitations de matières blanc verdâtre.

Le professeur Peter, appelé à consultation, voit le malade à 4 heures et le trouve dans un état apyrétique absolu ; le pouls est à 60, large et régulier. Il est frappé de son anémie profonde, ainsi que de l'augmentation de volume du foie. Il regarde la situation comme très grave, bien que l'existence d'un abcès du foie ou d'une angiocholite suppurée, qu'il y a à craindre, ne lui paraisse pas quant à présent démontrée. Il conseille d'insister sur le sulfate de quinine, les toniques, d'appliquer un vésicatoire au niveau de l'hypochondre et de recourir à des frictions générales stimulantes sur tout le corps. Ces prescriptions sont suivies rigoureusement ; le sulfate de quinine est porté à la dose de 2 grammes et même de 2 gr. 50, donné en potion avec l'extrait de quinquina ; puis il est remplacé par des injections hypodermiques au bromhydrate de quinine, à la dose de 20 à 30 centigr., pratiquées tantôt le matin, tantôt le soir.

Rien n'y fait, les accès de fièvre reviennent avec la même intensité et aussi avec la même irrégularité qu'auparavant et sont toujours suivis d'un état apyrétique complet.

C'est ainsi que le malade a un accès le 27, à 5 heures de matin ; le 28, à 11 heures du matin ; le 29, à 6 heures 1|2 du soir ; le 30, à 11 heures du matin ; chaque accès est toujours accompagné d'un peu de douleur au creux de l'estomac et suivi de sueurs très abondantes et prolongées.

Ce même jour, 30 mai, à la suite d'un purgatif au calomel, surviennent trois ou quatre selles liquides et brun verdâtre, dans lesquelles on retrouve *un premier gros calcul mûriforme*, sans facettes, du volume et de la forme d'une olive.

Le 31. Pas d'accès ; deux nouveaux calculs et cette fois à facettes multiples et du volume d'une noisette sont retrouvés dans les garde-robes.

Etat apyrétique ; même état par ailleurs.

1er juin. Pas d'accès, pas de selles.

Le 2. Accès le matin à 8 h. 1|2 ; dans la journée, trois garde-robes liquides et foncées, survenues à la suite d'une nouvelle prise de calomel, contiennent une quinzaine de calculs à facettes et dont le volume varie d'une noisette à un pois, et en même temps une quantité notable de grains noir verdâtre qui paraissent être de la *gravelle biliaire*.

Le 3. Accès le matin à 2 heures ; deux garde-robes surviennent à la suite d'un mélange de glycérine et de chloroforme administré le

matin, et contiennent encore de nombreux calculs à facettes, de la gravelle biliaire et de plus un gros calcul mûriforme, presque aussi volumineux, mais plus allongé que le premier rendu.

Le 4. Accès le matin à 9 h. 1/2: de nombreux calculs à facettes, de la gravelle biliaire sont encore retrouvés dans cinq à six selles, que provoque un mélange d'huile de ricin et d'éther.

Le 5. Grand bain tiède dont le malade se trouve fatigué; expulsion nouvelle de nombreux calculs dans la journée; accès léger le soir à 10 heures.

Le 6. Accès très violent le matin à 7 heures, accompagné de contorsions de la face et d'embarras de la parole, et suivi de sueurs profuses et d'une grande prostration.

A 9 heures, je trouve le malade très abattu, ayant pour la première fois le facies, les téguments du reste du corps et les urines franchement *ictériques.*

Pouls à 100, peu résistant. Pas d'augmentation nouvelle du volume du foie, qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et n'est pas plus douloureux à l'exploration que les jours précédents. Deux garde-robes dans la journée, avec des calculs et de la gravelle biliaires.

Le 7. Accès à 6 heures du matin, avec frisson de dix minutes seulement, mais toujours suivi de sueurs profuses; persistance de l'ictère, qui est même plus prononcé que la veille. Prostration de plus en plus grande du malade. A 9 heures du soir, frisson léger, mais accompagné cette fois d'une douleur vive au creux de l'estomac, avec irradiations dans l'hypochondre droit et qui se prolonge dans la nuit; sueurs très abondantes; garde-robe à 11 heures avec de petits calculs à facettes.

Le 8. A 6 heures du matin, retour du frisson avec redoublement de la douleur à la région gastro-hépatique; facies profondément altéré, embarras de la parole, incohérence des idées; pouls à 120, très petit; faiblesse extrême du malade qui est couvert de sueurs froides et menace de tomber en syncope au moindre mouvement. Cet état de crise prolongée ne cesse pas, malgré tout ce qu'on fait pour amener une réaction, et la mort survient à 11 heures du matin.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Cette observation est remarquable, non seulement par les accès de fièvre qui se sont montrés en dernier lieu, et par la sortie des produits biliaires abondants et variés qui ont été rendus pendant leur cours; mais encore par les différents troubles

morbides qui se sont développés avant l'apparition de ces accès, et par l'absence de coliques hépatiques et d'ictère. L'évolution de la maladie peut être ainsi partagée en deux périodes, dont l'une a été insidieuse et de longue durée, et l'autre bruyante et rapidement fatale.

Toutes les deux ont d'autant plus d'intérêt qu'il s'agit d'un cas d'*obstruction calculeuse* INCOMPLÈTE *des voies biliaires* (canal cholédoque ou canal hépatique), et que c'est là une forme de cholélithiase très rare, exceptionnelle même, par opposition à l'*obstruction complète*, c'est-à-dire avec ictère chronique, qui est assez fréquente. Ce qui rend ce fait plus intéressant encore, c'est que, dans les cas analogues, le plus souvent on n'a été témoin que des accidents ultimes, qui avaient amené la terminaison fatale, et non, comme ici, de ceux qui avaient pu les précéder. Il est vrai que, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée, la confirmation anatomique du diagnostic nous fait défaut, mais on verra que les symptômes ont été assez nets pour ne pas laisser de doutes sur celui que nous venons d'énoncer.

J'ajouterai enfin que si, dans les traités de Pathologie interne et dans les ouvrages ou les articles des Dictionnaires, anciens ou nouveaux, consacrés aux voies biliaires, tous les auteurs s'étendent sur l'obstruction calculeuse complète du canal cholédoque et sur ses conséquences multiples, il n'en est aucun pour ainsi dire qui parle de l'obstruction incomplète. Le professeur Charcot toutefois y fait allusion dans ses remarquables *Leçons sur les maladies du foie*, que nous aurons souvent occasion de citer.

On conçoit donc que nous insistions sur la discussion de cette observation. Nous examinerons sucessivement les deux périodes que nous avons indiquées.

I

Au début, ou du moins au moment où le malade a commencé à se préoccuper de son état, les phénomènes morbides qu'il a présentés ont consisté principalement dans des troubles gastriques, hépatiques et urinaires, qui se montraient par crises passagères; et d'autre part, dans un certain degré d'anémie,

qui contrastait avec un embonpoint assez marqué. Ces symptômes ont été en s'aggravant peu à peu pendant près de dix-huit mois. Nous avons reproduit longuement au cours de l'observation la physionomie générale de cette première période, nous ne pouvons qu'y renvoyer.

Relativement au diagnostic, sans nous arrêter aux difficultés qu'il a soulevées dans ce cas, nous dirons que, si tout d'abord nous avons pensé à la lithiase biliaire, et notamment à une gravelle biliaire intra-hépatique, c'est en raison surtout du teint anémique et terreux, bilieux en un mot, de la face et de la coïncidence des troubles gastriques et hépatiques. Plus tard, et malgré l'absence d'ictère et de colique hépatique, nous sommes resté sous cette impression de lithiase biliaire, ne trouvant pas d'affection qui pût mieux répondre à l'ensemble des symptômes que nous observions. Mais le diagnostic d'obstruction calculeuse incomplète des voies biliaires n'a été définitivement établi que par la sortie des calculs et de la gravelle biliaires, qui a suppléé ici, en partie du moins, à l'autopsie.

A posteriori, étant donné ce diagnostic, que nous discuterons plus loin, il est facile de se rendre compte des troubles morbides que nous venons de rappeler. Ils ne sont autres en effet que ceux qu'on observe dans l'ictère chronique par obstruction du canal cholédoque. Il ne manque pour ainsi dire que l'ictère lui-même, c'est-à-dire la teinte ictérique des téguments, la décoloration des selles et la présence du pigment biliaire dans les urines. Aussi, la plupart peuvent-ils s'expliquer d'une manière satisfaisante par l'arrivée plus ou moins difficile de la bile dans l'intestin, et par la stase biliaire plus ou moins prononcée qu'entraînait nécessairement, comme nous le verrons, l'obstruction des voies biliaires, dont le malade était atteint, tout incomplète qu'elle ait été. Quant à l'augmentation permanente et progressive du volume du foie, que nous avons constatée dans les derniers mois, il est difficile de n'y voir que l'effet d'une hyperémie congestive de l'organe, car cet état morbide est de sa nature mobile et passager. Il est vraisemblable que dans ce cas il s'est développé une sclérose diffuse et un catarrhe chronique des canalicules biliaires, analogues

à ceux qui caractérisent anatomiquement la cirrhose hypertrophique. Le Dr Hanot (1), ainsi que le Dr Strauss (2), insiste en effet sur ce fait, que la lithiase biliaire peut déterminer des lésions qui diffèrent à peine de celles qu'on observe dans cette dernière affection. Mais nous ferons remarquer que cette cirrhose hypertrophique si tant est qu'elle ait existé n'est survenue que tardivement, et que par là même les différents troubles morbides éprouvés par le malade ne sauraient lui être imputés ; elle a pu les aggraver, mais là s'est borné son rôle.

Parmi ces troubles, il est deux ordres de phénomènes qui nous ont particulièrement frappé, et sur lesquels il nous paraît important de revenir, ce sont les *troubles urinaires* et l'*anémie*. Bien qu'ils aient été très prononcés chez notre malade, ces symptômes ne sont pas indiqués, les premiers surtout, d'une manière spéciale, parmi ceux que détermine l'obstruction calculeuse des voies biliaires. Cela tient-il à ce que, dans ces cas, l'ictère étant pour ainsi dire constant, d'une part la présence du pigment biliaire dans les urines attire de préférence et presque exclusivement l'attention, et que d'autre part l'anémie est masquée dans ses caractères extérieurs par la teinte ictérique des téguments? Toujours est-il que chez notre malade, en l'absence de ce symptôme, l'ictère, les deux phénomènes en question ont tranché sur les autres troubles morbides concomitants, et n'ont cédé en importance qu'à l'augmentation de volume du foie, lorsque cette dernière est venue à se montrer. De là l'intérêt qu'ils présentent.

A. — Les *troubles urinaires* se sont manifestés de bonne heure et nous ont été signalés tout d'abord par le malade, et avec une sorte d'insistance, dans la persuasion où il était que tout ce qu'il éprouvait provenait d'une maladie des reins ou de la vessie. Ils ont consisté uniquement dans l'émission, au moment et à la suite de ses crises gastro-hépatiques, d'urines foncées en couleur, troubles et qui donnaient lieu par le refroi-

(1) Dr Hanot. Cirrhose hypertrophique du foie, p. 83, 1876.

(2) Dr Straus. Des ictères chroniques, p. 147, 1878.

dissement à des dépôts abondants, jaunâtres, ou plus ou moins rosés.

Par la chaleur et l'acide nitrique, ces urines devenaient transparentes et les dépôts disparaissaient complètement, sans que jamais se manifestât la coloration caractéristique de l'*ictère*; ce qui suffit pour établir, d'une part que le pigment biliaire faisait défaut, et que d'autre part ces modifications de l'urine tenaient à la présence d'urates de soude, et par là même d'acide urique, en excès.

Rien de plus commun que ces sortes de troubles urinaires; ils se produisent dans nombre de maladies fébriles ou apyrétiques, et même à la suite de simples écarts de régime. Ce qui *doit ici* les faire considérer comme l'expression d'un véritable état morbide, ce sont: leur apparition et leur persistance sans cause extérieure, et alors même que le malade n'avait pas de fièvre et était soumis à un régime sévère; leur répétition de plus en plus fréquente, à mesure que les troubles gastro-hépatiques devenaient eux-mêmes plus fréquents; leur coexistence avec une anémie de plus en plus prononcée, coexistence d'autant plus frappante que dans les anémies en général, les urines sont plus décolorées et plus pauvres en déchets organiques; enfin leur intensité même, ou leur degré, c'est-à-dire la proportion exagérée d'acide urique à laquelle ils correspondaient. Cette proportion a été établie par l'analyse pratiquée par M. Yvon et qui a démontré que la quantité d'acide urique s'est élevée à 1 gr. 35 et celle de l'urée à 35 gr. 15 pour 1,000 grammes de liquide. Le malade rendant, au moment où ce dosage a été pratiqué, environ 6 à 700 grammes d'urine par jour, il en résulte qu'il existait un excès très sensible, relatif et absolu, d'acide urique, tandis que l'urée restait un peu au-dessous de son taux ordinaire (l'urine normale renfermant par vingt-quatre heures 40 ou 50 centigrammes du premier de ces principes et 18 à 20 grammes du second). Il est vrai que cette analyse n'a été faite que tardivement, après les premiers accès de fièvre, mais comme nous l'avons dit, les caractères extérieurs de l'urine, l'abondance des dépôts urinaires, les essais par la chaleur et l'acide nous avaient

déjà dénoté antérieurement la présence répétée d'un excès d'acide urique dans la sécrétion urinaire.

En l'absence de toute maladie des reins ou de la vessie, cet excès d'acide urique ne peut être rapporté qu'à une accumulation anormale de ce principe dans le sang, accumulation déterminée elle-même par sa production exagérée dans l'économie. Ainsi notre malade, au moment et à la suite de ses crises gastro-hépatiques, fabriquait et éliminait au dehors par les urines une quantité exagérée d'acide urique ; et cela s'est produit, non seulement en dernier lieu, alors que le foie était manifestement augmenté de volume, mais encore lorsque cette augmentation de volume faisait défaut, et que les troubles gastriques et hépatiques ne se montraient qu'à des intervalles plus ou moins éloignés.

Ce fait est très intéressant au point de vue des théories soutenues et développées, dans ces dernières années, en Angleterre par Murchison (1), et en France par les professeurs Charcot et Brouardel, sur la physiologie normale et pathologique du foie. Pour ces auteurs, en effet, c'est principalement dans cet organe que s'opère la désassimilation ou la désintégration des matières azotées et par là même leur transformation en urée et en acide urique, ces principes étant les résultats ultimes de cette transformation et représentant les derniers termes de l'oxydation de ces matières azotées.

Le foie est ainsi chargé non seulement de la sécrétion de la bile et de la matière glycogène, ainsi que de la destruction des globules rouges, mais encore de la production de l'urée et de l'acide urique. Mais cette dernière fonction si importante ne s'exerce pas sans être influencée par les états morbides, dont la glande hépatique peut être le siège. Elle est suractivée et exagérée, lorsqu'il survient une congestion hyperémique du foie ou quelque désordre analogue ; par suite, il y a accumulation dans le sang et élimination plus abondante par les urines de l'un ou de l'autre de ces produits. Elle est au contraire plus ou moins en-

(1) Murchison. Leçons cliniques sur les maladies du foie, trad. par J. Cyr, p. 534 et suivantes, 1876. La première édition, *Diseases of liver*, est de 1868.

travée par des lésions plus profondes, telles qu'une affection cancéreuse ou une inflammation suppurative, déterminant une destruction plus ou moins étendue du parenchyme hépatique ; de là la diminution de ces mêmes produits dans la sécrétion urinaire, où ils sont remplacés par des principes moins oxydés et qui en sont des dérivés, tels que la leucine et la tyrosine.

Des observations déjà nombreuses ont confirmé ces vues nouvelles, surtout en ce qui concerne l'urée (1). La question est moins avancée et moins bien établie pour l'acide urique, qui, étant un principe moins oxydé que l'urée, dénote déjà lorsqu'il existe en excès une gêne dans la fonction désassimilatrice de l'organe hépatique. Cependant sa formation paraît soumise aux mêmes lois. Lorsqu'il est ainsi produit en excès et accumulé dans le sang par suite d'un trouble fonctionnel du foie, Murchison et le professeur Charcot désignent l'état morbide qui en résulte sous le nom d'*uricémie* ou de *lithémie*. Parmi les maladies qui présentent cet état particulier, viennent en première ligne la goutte légitime et la goutte saturnine, dans lesquelles la présence de l'acide urique dans le sang a été démontrée depuis longtemps par les recherches de Garrod, et tiendrait, en partie du moins, à l'état du foie (Charcot). « Mais sans aller jusqu'à la goutte, dit le professeur Charcot, il est possible que l'uricémie ou, si vous aimez mieux, la lithémie avec ses conséquences variées, se montre dans différentes affections, où l'existence d'une lésion soit fonctionnelle et superficielle, soit organique et plus ou moins profonde, soit aisément démontrable (2). » Et il cite, à l'appui de cette proposition, la cirrhose comme exemple d'une affection organique, et la torpeur du foie comme exemple d'une lésion fonctionnelle.

Ajoutons que dans ce dernier cas, alors qu'elle existe seule, indépendamment de toute maladie déterminée, et qu'elle n'est que l'indice d'un trouble fonctionnel du foie, passager, ou plus

---

(1) Brouardel. L'urée et le foie; variations de la quantité d'urée éliminée dans les maladies du foie, Arch. de phys., 1876.

(2) Charcot. Leçons sur les maladies du foie et des voies biliaires, p. 109, 1877.

ou moins permanent, l'uricémie se manifeste, non seulement par des dépôts urinaires d'urates de soude et parfois d'acide urique cristallisé, mais encore par des troubles plus ou moins accusés, parmi lesquels Murchison mentionne : une sensation de pesanteur et de plénitude à l'estomac, l'anorexie avec empâtement de la bouche, la pesanteur à l'hypochondre droit, la céphalalgie, l'insomnie, etc. (1); c'est-à-dire par un ensemble de symptômes, avec lequel les différents troubles morbides, présentés par notre malade *au début de son affection*, ne sont pas sans offrir une certaine analogie.

Ces théories, que nous ne pouvons ici que rappeler en substance, et dont nous n'avons pas à examiner la valeur à un point de vue général, ces théories vont nous permettre de déterminer la nature et l'origine des troubles urinaires que nous étudions.

Tout d'abord, il y a lieu d'admettre que notre malade avait, à un certain degré du moins, cette espèce d'uricémie, qui n'aboutit pas ou ne correspond pas à la goutte, et que signale le professeur Charcot dans les lignes que nous venons de citer. Dès lors, on s'explique que, tout en n'ayant pas été atteint de cette dernière maladie, il ait cependant présenté tout d'abord des symptômes analogues à ceux qui précèdent son apparition et caractérisent la torpeur du foie. D'autre part, l'événement ayant prouvé qu'il existait chez lui une obstruction calculeuse des voies biliaires, il est rationnel de rattacher cette uricémie à un trouble fonctionnel du foie, lié à la congestion hyperémique de cet organe ; congestion survenant à l'occasion de la présence de calculs et de gravelle biliaires dans les canaux et les canalicules biliaires, et dénotée d'ailleurs par des troubles hépatiques de plus en plus prononcés.

Toutefois, si l'on devait suivre Murchison jusqu'au bout dans ses vues théoriques, il est une autre manière d'envisager la question, que nous devons signaler. Pour lui, l'uricémie, effet d'un trouble fonctionnel du foie, deviendrait cause à son tour, et comme tel jouerait un rôle capital dans la production d'un

(1) Murchison. Loc. cit., p. 570.

grand nombre de maladies aiguës ou chroniques, parmi lesquelles figurent non seulement la goutte et les calculs urinaires, mais encore les calculs biliaires; de telle sorte que l'uricémie devrait être considérée comme précédant et déterminant la lithiase biliaire. Il reconnaît, il est vrai, qu'il est difficile d'expliquer comment le dérangement fonctionnel du foie, qui produit l'uricémie, peut amener la formation de concrétions de cholestérine et de bilirubine dans les voies biliaires. Mais il fait remarquer que cette vue générale, qui rattache à une même cause prochaine les différentes maladies en question, est confirmée par l'existence fréquente chez les goutteux de calculs urinaires ou de calculs biliaires, ou même de ces deux espèces de calculs à la fois, ainsi que par la coïncidence non moins fréquente, chez un même sujet, de calculs urinaires et de calculs biliaires; relations cliniques, sur lesquelles ont insisté de leur côté de nombreux observateurs, et notamment Prout, Budd, Trousseau et le Dr Sénac (de Vichy).

Nous ne discuterons pas cette question de cause prochaine si souvent insoluble, et, nous plaçant exclusivement au point de vue pratique, nous nous bornerons à conclure de ce qui précède, que l'uricémie, ou, si l'on veut, un certain degré d'uricémie, révélé par le dépôt abondant et répété d'urates de soude dans les urines, a été un des principaux symptômes présentés par notre malade, en l'absence de colique hépatique, d'ictère et même d'augmentation de volume du foie, c'est-à-dire en l'absence des phénomènes ordinaires de la cholélithiase et de l'obstruction calculeuse des voies biliaires. Nous reviendrons plus tard sur l'importance de ce fait au point de vue du diagnostic.

A propos de l'uricémie et du rôle important que lui fait jouer Murchison dans la production de maladies autres que la goutte, nous rappellerons qu'il a été précédé dans cette voie par Gigot-Suard. En effet, dans une communication faite à la Société d'hydrologie en 1867, ce dernier attribuait la plupart des dermatoses, qu'il comprenait dans un même groupe sous le nom d'herpétides, à l'accumulation des principes excrémentitiels et notamment de l'acide urique dans le sang, et à leur

élimination anormale par la peau. Mais c'était, non pas à une production exagérée d'acide urique par le foie, mais à l'insuffisance de son élimination par les reins et à une anomalie des fonctions de nutrition mal définie, qu'il rattachait la présence en excès de ce principe dans l'économie. Il y avait là une double erreur, erreur en pathologie, erreur en physiologie. Aussi son système, qu'il opposait à la doctrine de notre éminent et regretté maître Bazin sur les affections cutanées, qui relèvent de l'arthritis (goutte et rhumatisme), est-il tombé dans l'oubli.

Il n'en est pas moins vrai que Gigot-Suard avait entrevu l'importance que depuis on a accordée à l'uricémie. D'après les lignes suivantes, il aurait même été le premier à introduire ce terme dans la science : « Bien que je sois peu partisan du néologisme, dit-il, je donne la dénomination d'*uricémie* à cette condition de l'organisme caractérisée par une quantité anormale d'acide urique dans le sang, tout disposé à en accepter une autre qui serait mieux appropriée. » Et plus loin, répondant à une objection que lui faisait M. H. Bourdon sur l'action pathogénétique de l'acide urique, il disait : « L'acide urique en excès dans le sang est en même temps effet et cause : effet de la perturbation des fonctions de nutrition et de l'insuffisance rénale; cause directe de certains phénomènes morbides déterminés (1). »

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE BRUIT DE MOULIN, SYMPTOME D'ÉPANCHEMENT INTRA ET EXTRA-PÉRICARDIQUE DANS LES TRAUMATISMES DE LA POITRINE.

Par le Dr REYNIER, prosecteur à la Faculté de médecine.

HISTORIQUE.

Pendant mon année d'internat chez mon excellent maître le Dr Tillaux, je pus observer un cas de fracture de côtes, qui

(1) *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XIV, p. 267 et suiv., 1867. L'*Herpétisme, pathogénie, manifestations*, p. 20 et 61, 1870.

s'accompagna d'un phénomène d'auscultation, sinon insolite, du moins peu connu. Ce phénomène consistait dans un bruit anormal rappelant le clapotement de la palette d'une roue de moulin battant l'eau.

C'était là le bruit qu'à deux reprises différentes Morel-Lavallée (1) avait signalé : une première fois à la Société de chirurgie, dans une observation de fracture de côtes ; une seconde fois à l'Académie de médecine dans un mémoire fait à propos de deux malades, qui avaient présenté ce symptôme. Il donna à ce bruit le nom de *bruit de moulin* ou bruit de roue hydraulique, expression heureuse qui en indiquait parfaitement la nature et les caractères.

Si Morel-Lavallée fut le premier à insister sur ce signe stéthoscopique, il ne fut pas le premier à en parler. En 1844, Bricheteau avait entendu dans la région cardiaque un clapotement, qu'il compara à celui que produirait une roue de moulin, frappant successivement l'eau. Il regarda ce phénomène comme un signe d'hydro-aéro-péricarde. L'observation détaillée parut dans les *Archives de médecine*, 1844. D'après Bricheteau, Laënnec aurait peut-être également perçu ce symptôme ; car Laënnec prétendait diagnostiquer les épanchements d'air et de liquide dans l'intérieur du péricarde, grâce au bruit de fluctuation produit par les mouvements du cœur. Nous pouvons nous demander si ce bruit de fluctuation est bien le bruit de clapotement qui a frappé Bricheteau, Morel-Lavallée, et qui fait le sujet de notre mémoire? Dans le cas de Laënnec l'autopsie manqua pour donner de la valeur à son observation.

Depuis Tütel (2), Graves (3), Dowel (4), Stokes (5), Soraüer (6) avaient publié des cas d'hydro-aéro-péricarde, dans lesquels ils avaient été frappés d'un bruit hydro-aérique particulier.

(1) Morel-Lavallée, Bulletins et mémoire de la Société de chirurgie, 1860. Gaz. médicale, 1863.

(2) Tütel. Fall von pneumopericardium (Deutsche Klinik, 1860).

(3) Graves. Leçons de clinique médicale, t. II, p. 33, trad. de Jaccoud.

(4) Dowel in W. Stokes. Diseases of the heart and the aorta. Dublin, 1864.

(5) Stokes. Loc. cit.

(6) Soraüer. De hydro-pneumo-pericardio. Berolini, 1858.

Les observations de ces auteurs, ainsi que celles de Bricheteau, se rapportaient à des cas médicaux dus, soit à la formation de pus et d'air dans des péricardites suppurées, soit à la mise en communication pathologique d'organes aérifères avec le péricarde. A Morel-Lavallée revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ce phénomène dans les cas de traumatisme de la poitrine, et de s'être occupé de la question à un point de vue qui intéresse tout particulièrement les chirurgiens.

Néanmoins le mémoire de cet auteur eut peu de retentissement ; dans nos traités classiques de pathologie externe, nous ne trouvons aucun renseignement sur le bruit de moulin ; dans les nouveaux dictionnaires de médecine, aux articles Fractures de côtes, ce n'est qu'à l'index bibliographique, qu'on fait mention du travail de Morel-Lavallée.

Ce n'est que dans ces derniers temps qu'à peu d'intervalles parurent deux faits publiés par deux de nos excellents collègues, le Dr Schwartz et M. Chevallereau. Le premier parut dans la Revue de médecine et de chirurgie pratiques en août 1878 ; il s'agissait d'un malade du service de M. Gosselin, que j'avais pu moi-même observer en même temps que M. Schwartz, étant alors comme lui l'interne de M. Gosselin ; le second fait fut publié par M. Chevallereau dans la *France médicale* (le 28 août 1878) ; cette observation était tirée du service de M. Polaillon.

On voit que la rareté des observations m'engageait déjà à publier la mienne, lorsqu'à cette considération s'ajouta la suivante : M. Tillaux avait, en présence de ce malade, donné du phénomène une explication différente de celle de Morel-Lavallée et de Bricheteau. J'allais me contenter de publier simplement cette observation, lorsque ayant changé de service, chez mon excellent maître le Dr Duplay, j'eus l'occasion d'étudier coup sur coup deux nouveaux blessés, chez lesquels j'avais entendu le bruit de moulin. En présence de tous ces faits, je ne crus pas devoir les laisser passer sans en profiter.

Après de nouvelles recherches je pus recueillir d'autres observations publiées, soit dans les journaux allemands, soit dans

des thèses de médecine, où on les avait mises, sans tenir compte du symptôme curieux qui y était noté.

En étudiant les causes anatomiques de ce bruit, et les conditions qui modifient plus ou moins sa manière d'être, j'ai constaté que contrairement à l'idée de Morel-Lavallée, admise par tous, tantôt le bruit de moulin est le signe d'une lésion très grave, tantôt au contraire d'une lésion relativement bénigne.

Dans le premier ordre de faits la mort arrive le plus souvent, et les autopsies confirment et indiquent le siège de la lésion.

Dans le second ordre de faits la guérison est la règle. Alors je n'avais plus ce puissant moyen de contrôle, sans lequel tout fait nouveau avancé en médecine est discutable.

Pour remplir cette lacune, avec mon ami le Dr Schwartz, j'ai eu recours à des expériences, qui ont confirmé de tout point les résultats que m'avait donnés la clinique.

I. — Observations et expériences.

Obs. I (personnelle). — Leroy est apporté le 1er décembre 1878 à l'hôpital Beaujon, service de M. Tillaux, salle Saint-Edmond, lit n° 2.

Il est tombé dans une carrière d'une hauteur de 5 mètres, sur un sol battu, et a été relevé sans connaissance.

Amené immédiatement dans le service, à la visite du soir on constate les symptômes suivants :

Le malade avait alors repris toute sa connaissance. Couché sur le dos, il n'osait bouger à cause de la douleur. Il était oppressé. Tout le côté gauche, côté sur lequel il était tombé, était augmenté de volume. Le gonflement tenait en partie à un épanchement sanguin et en partie à de l'emphysème sous-cutané, ainsi que l'indiquaient la sonorité à la percussion, et la crépitation fine que la main percevait. Cette sonorité se prolongeait en avant jusqu'à la région précordiale, et remplaçait la matité normale, donnée par le cœur à ce niveau. Quand on pressait avec plus de force, on ne percevait plus la crépitation de l'emphysème, mais la crépitation osseuse, beaucoup plus forte, due à une fracture comminutive des quatrième, cinquième, sixième côtes gauches. Les côtes semblaient être broyées dans une étendue d'au moins 10 centimètres. Le siège de ce broiement était sur

la partie latérale du thorax ; les côtes paraissaient saines en avant ; sur les côtés la peau était abimée et contuse; en avant elle était intacte.

Lorsqu'on auscultait le malade couché sur le dos, l'oreille percevait un bruit éclatant, concordant avec le choc du cœur contre la paroi thoracique, par conséquent avec la systole cardiaque. Le bruit a un son métallique, il rappelle la bulle du pneumothorax, ou mieux encore le bruit produit par une chiquenaude donnée sur le tragus, immédiatement appliqué contre le conduit auditif: on peut le percevoir à la main. Quand on fait asseoir le malade et qu'on ausculte de nouveau, ce bruit disparaît. A l'auscultation de la poitrine, nous ne trouvons rien en arrière, ni en avant du côté droit. Du côté gauche, la respiration est très affaiblie, et s'entend à peine.

Mais on ne note aucun signe de pneumothorax et on ne constate ni frottements, ni rien, indiquant une ancienne pleurésie, méconnue par le malade; à ce point de vue les renseignements sont négatifs.

Il y a une très légère dyspnée, suffisamment explicable par la fracture de côtes, mais qui ne rappelle en rien la dyspnée des pneumothorax médicaux.

Le pouls est un peu faible, 70. Pas d'intermittences. Température un peu basse, 36,8.

29 novembre. Le lendemain matin à la visite, M. Tillaux constate les mêmes symptômes ; le bruit s'entendait toujours au moment de la systole cardiaque, et *disparaissait lorsqu'on auscultait le malade assis.*

Les battements du cœur étaient réguliers ; il n'y avait pas plus qu'hier d'intermittences du pouls, qui était un peu faible et fréquent. P. 92; T. 37,2.

Une heure après la visite, nous eûmes l'occasion de revoir le malade, et alors nous avons constaté que le bruit s'était modifié. Il était à ce moment absolument comparable au bruit que donne la palette de l'aile d'un moulin battant l'eau, et produisant un bruit à son entrée et à sa sortie. Ce bruit voilait alors complètement les bruits normaux du cœur. Mais il n'était toujours perçu *que lorsque le malade était dans le décubitus dorsal.* Cette modification était-elle due à ce que le malade avait été très examiné, et cet examen avait-il modifié les conditions d'après lesquelles ce phénomène se produisait ?

Le 29, matin. Le malade a craché un peu de sang.

Le 29, soir. A la visite du soir le bruit anormal a disparu ; les bruits du cœur un peu sourds ont repris leurs caractères normaux.

Le pouls est toujours régulier, un peu fréquent, 90. Douleurs abdominales, envies de vomir, douleurs à la pression du ventre. T. 37,4.

Le 30. Les douleurs abdominales ont disparu ; le pouls est encore fréquent, 90. T. 37,5. Nous ne notons rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Les battements sont très réguliers et ont leur timbre normal. L'emphysème sous-cutané a complètement disparu.

A l'auscultation de la poitrine, la respiration est un peu faible, à gauche et en arrière du même côté, et la percussion en a été la même à la partie inférieure, mais pas d'égophonie ni de souffle.

Soir. T. 37,4 ; P. 74.

1er décembre. P. 80 ; T. 37,5. Nous ne notons rien à l'auscultation du cœur.

La matité persiste en arrière ; nous avons ce matin peu de souffle au-dessous de l'angle de l'omoplate.

D'ailleurs l'état général du malade est très bon. Il a de l'appétit et semble à peine se ressentir de son traumatisme.

Le 2. P. 100 ; T. 37,6.

Toujours du souffle au-dessous de l'angle de l'omoplate.

Le 3. P. 98 ; T. 37,8. Le pouls est un peu fréquent, mais toujours très régulier. Rien au cœur.

En arrière, il existe du souffle et de la matité, mais nous n'avons pas d'égophonie ; l'épanchement, que ces signes nous révèlent ne semble pas augmenté.

Le 4. T. 37,8, matin ; soir, 38,2. Rien à noter de nouveau.

Le 5. P. 78 ; T. 37,5. La matité a diminué.

Le malade va tout à fait bien ; il voudrait se lever.

Le 6. Matin, 37,5 ; soir, 36,4.

Le 7. T. 37 ; P. 80. Le bruit de souffle qu'on entendait à l'auscultation de la poitrine a disparu.

A partir de ce moment, le malade continua à aller de mieux en mieux, et au bout d'un mois il quittait l'hôpital complètement guéri de la fracture des côtes. Nous n'insistons pas sur la fin de l'observation, qui ne nous offre rien de particulier à signaler ; nous ferons remarquer seulement que nous avons eu beau l'ausculter avec le plus grand soin et que, sauf le léger épanchement que nous avons constaté, nous n'avons jamais trouvé en arrière de signe de pneumothorax, de respiration amphorique, de tintement métallique, et cependant nous avons tout le temps recherché avec soin cette lésion. A peine en bas, en arrière, avons-nous noté pendant quelque temps un peu de matité,

faisant penser qu'il y avait là, dans la plèvre, un peu de sang épanché et un peu de pleurésie consécutive.

Ici on voit que nous avions bien affaire au bruit de moulin de Morel-Lavallée, bruit qui, d'après cet auteur, « est tantôt intermittent, et coïncidant avec la contraction des ventricules, tantôt continu avec redoublement au moment de la contraction ventriculaire et qui rappelle le bruit d'une roue hydraulique dont les aubes battent successivement l'eau à des intervalles égaux. »

Que signifiait ce bruit? De quelle lésion était-il le symtôme?

Morel-Lavallée a regardé ce signe comme pathognomonique de la déchirure du péricarde; dans le cas présent nous indiquait-il une lésion aussi grave?

Si nous pouvions, sur l'autorité de cet auteur, pencher vers cette idée, d'un autre côté il y avait un ensemble de symptômes, qui nous en éloignaient. Comment admettre aussi peu de phénomènes généraux, aussi peu de troubles du côté de la circulation, en supposant une pareille lésion? Le cœur battait régulièrement. Le pouls avait été faible, mais nous n'avions noté aucune intermittence. Et nous ferons remarquer que nous avions examiné le malade dès le début, à peine une heure après son accident.

Nous croyons devoir insister sur cet examen précoce, car on pourrait nous objecter que dans un cas de Morel-Lavallée, où l'autopsie était venue contrôler le diagnostic, on avait noté la régularité du cœur. Mais cet examen n'avait été fait que quelques jours après l'entrée du malade; la mort survenant rapidement, ce n'avait pas été pendant un mois, comme dans notre observation, que cette absence de troubles cardiaques avait pu être constatée. Si, d'autre part, je lis les observations de Bodenheimer (1), de Feine (2), de Leonpacher (3), je vois que des

(1) Bodenheimer. Ein Fall von Pyopneumopericardium. Berliner klin. Wochenschr., 1865.

(2) Feine, 1854. Dissert. pericardii læsi casum rariorem vel conatum cum similibus qui noti sunt casibus disp., 1854.

(3) Leonpacher. Bayer-Arztl. Intelligenzblatt, 1875.

palpitations, des désordres dans les mouvements du cœur, des troubles de la circulation, syncope, œdème, ont toujours appelé l'attention de ce côté ; et lorsque dans quelques cas la guérison était arrivée, on avait noté, comme signes d'inflammation péricardique, des bruits de frottement (cas de Morel-Lavallée). Chez notre malade, à aucun moment, et cependant tous les jours je l'ai ausculté avec soin, nous n'avons pu percevoir rien de semblable.

Quelques mois après, j'eus occasion de revoir ce malade pour une plaie du pied qu'il s'était faite en travaillant, je l'auscultai à cette époque, et je ne trouvai rien d'anormal dans les battements du cœur.

Notons enfin un dernier argument, qui, je le reconnais, a une valeur très petite. Le siège de la fracture était en dehors de la région précordiale ; il ne semblait rien moins que possible que le péricarde eût été touché par un fragment osseux. Je sais bien que dans un cas de Morel-Lavallée il n'y avait pas de fractures de côtes et cependant il y avait rupture du péricarde ; mais il ne note pas dans son observation l'état de la peau en avant du cœur, et on peut se demander si le traumatisme n'a pas porté à ce niveau. Chez notre malade nous n'avions rien ; il était tombé sur le côté ; une large ecchymose en témoignait. En avant du cœur on ne notait que de l'emphysème sous-cutané; mais les téguments étaient sains.

Il est donc difficile de penser qu'une chute sur le côté ait pu occasionner une rupture du péricarde, à moins d'admettre une lésion produite par une esquille ou un fragment de fracture.

La chose est possible, mais dans le fait actuel n'était rien moins que probable.

Avait-on affaire à un pneumothorax ? Devant un pareil bruit, qui à de certains moments revêt le caractère métallique, on doit toujours, en effet, discuter cette question. Les bruits du cœur, battant en avant d'une collection gazeuse contenue dans la plèvre, prendront quelquefois ce timbre métallique. Cette année je pus observer un beau cas de ce genre dans le service de M. le Dr Siredey. Mais alors c'est une simple résonnance métallique, ce n'est pas un bruit de clapotement comme dans notre

observation, bruit de clapotement indiquant la présence d'un mélange hydro-aérique en contact avec le cœur. Un hydro ou mieux un hémo-pneumothorax pourrait-il donner lieu à un pareil symptôme? Inutilement nous avons cherché une confirmation de ce fait dans les auteurs; et d'ailleurs pour qu'on puisse comprendre la production d'un pareil bruit, le malade étant couché, il faudrait admettre un épanchement sanguin considérable qui, dans cette position, pût être en contact avec le cœur. Un épanchement partiel se serait révélé par des signes, absence de murmure respiratoire, matité à la base. Chez notre malade rien de semblable, nous n'avions qu'une simple faiblesse du murmure respiratoire, et nous ne pouvions pas affirmer la présence de l'air dans la séreuse. Très probablement il y en avait. Nous avions de l'emphysème sous-cutané sans plaie. L'air ne pouvait venir que du poumon, et le poumon ne peut que difficilement se déchirer sans qu'il y ait déchirure de son enveloppe séreuse et épanchement d'air dans la cavité pleurale.

Je fais toutes ces restrictions parce qu'on a quelques observations, une entre autres du Dr Pillore, citée dans la thèse de M. Joubin (1), dans laquelle on ne peut trouver aucune déchirure de la plèvre; l'air s'était échappé par le tissu cellulaire du médiastin antérieur, au sommet de la racine du poumon.

De plus, dans l'étude des lésions traumatiques de la poitrine, on est frappé de ce fait : la rareté du pneumothorax à la suite des blessures de cet organe. Dans un relevé statistique médico-chirurgical de la guerre de sécession, sur 8,715 cas de plaies pénétrantes de poitrine par armes à feu, le pneumothorax n'a été noté comme une sérieuse complication que dans une demi-douzaine d'observations.

M. Broca a essayé de donner l'explication de ce fait, à propos d'un malade, chez lequel il avait eu à constater une plaie de poitrine par balle de révolver. Cette plaie s'était accompagnée d'un léger épanchement de sang et d'emphysème sous-cutané, mais la plèvre ne renfermait ni sang ni air.

(1) Joubin. Thèse de Paris, 1873, Sur les déchirures du poumon sans fractures de côtes.

Pour M. Broca (*Gaz. des hôp.*, 1878, p. 707), les poumons étant à l'étroit dans la poitrine, cherchent toujours à occuper le plus de place possible : dès qu'une ouverture est faite à la cage thoracique, le parenchyme pulmonaire apparaît aussitôt dans la plaie, faisant hernie et s'y enclavant assez exactement pour intercepter toute communication entre la plèvre et les ramifications bronchiques. L'épanchement se produira dans le cas où le poumon se trouve être non pas en inspiration, mais en expiration au moment de la blessure. Comme le plus souvent la lésion est produite au moment d'un effort que le blessé fait instinctivement pour résister à la cause vulnérante ; sous l'influence de cette expansion générale du poumon, l'enclavement se fait immédiatement aux deux ouvertures de la plèvre et empêche tout épanchement dans sa cavité.

Ayant ainsi montré, en passant, que l'existence d'un emphysème sous-cutané, dû à une perforation du poumon, n'implique pas la présence de l'air dans la plèvre, nous revenons à notre observation et nous concluons, que même en admettant un pneumothorax, nous ne pouvons pas croire qu'un pneumothorax aussi faible, qui ne donne lieu à aucun signe d'auscultation, puisse être la cause du bruit de clapotement que nous entendions.

C'est après avoir discuté ainsi la question d'une rupture du péricarde ou d'un pneumothorax, que M. Tillaux se trouva amené à proposer l'explication suivante de ce bruit :

Pour lui il y avait eu déchirure du poumon, et l'air provenant de cet organe s'était infiltré avec le sang provenant de la fracture non seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais aussi dans le tissu cellulaire si lâche qui remplit la cavité située entre la plèvre, le péricarde et la paroi thoracique, et que M. Tillaux, dans son livre d'anatomie topographique, a désignée sous le nom de cavité *pneumo-péricardique*. Le tissu cellulaire qui remplit cette cavité, d'une part se continue avec le tissu cellulaire du médiastin et remonte vers le cou, d'autre part avec celui qui se trouve au-dessus de la plèvre, et qui n'est séparé du tissu cellulaire sous-cutané que par les aponévroses intercostales. Que ces aponévroses soient détruites, une

libre communication sera établie; le sang s'infiltre au-dessus de la plèvre, la décolle des parois costales et arrive dans cette cavité, où trouvant de l'espace il s'accumule peu à peu, en même temps que l'air provenant de la déchirure du poumon.

D'après cette hypothèse le cœur revêtu de son enveloppe séreuse intacte battrait dans une atmosphère gazeuse; ce serait à ces circonstances que ses battements seraient redevables de produire un bruit hydro-aérique si remarquable.

Si ce bruit disparaît, lorsqu'on fait asseoir le malade, c'est qu'en rapprochant le cœur de la paroi thoracique, la couche d'air interposée entre lui et cette paroi se déplace, gagne les parties les plus élevées, et ne se trouve plus en contact avec lui.

Obs. II. — A l'appui de cette manière de voir, M. Tillaux nous rappela l'observation d'un jeune Anglais, qui s'était tiré un coup de pistolet dans la région cardiaque, entre la troisième et la quatrième côte près du bord gauche du sternum, et que j'avais vu au commencement de l'année. Chez ce blessé on perçut un bruit métallique, coïncidant avec le choc cardiaque, les battements du cœur réguliers, ainsi que le pouls, avaient éloigné l'idée d'une blessure du cœur.

Quelques jours après, l'oreille percevait un bruit de gargouillement, semblant indiquer un mélange d'air et de sang. Le malade guérit parfaitement et sans accident. Sur un cadavre M. Tillaux essaya de reproduire devant nous la lésion; il enfonça un bistouri juste à l'endroit où la balle était entrée, et d'après la direction qu'elle avait dû prendre, étant donnée la position du pistolet. Or, il pénétra dans cette loge cellulaire très profondément, glissa le long du péricarde sans le toucher, et alla perforer le poumon. L'autopsie faite, le couteau resté dans la position où il avait été enfoncé montra ces détails.

Cette expérience nous montrait la possibilité d'une pareille lésion, elle ne nous l'affirmait pas.

Nous pouvions admettre l'hypothèse donnée par M. Tillaux comme la plus rationnelle, celle qui nous satisfaisait le mieux, mais nous ne pouvions pas affirmer que les choses s'étaient passées comme nous le supposions, lorsque trois mois après nous eûmes l'occasion d'observer de nouveau un bruit de

moulin, et cette fois une lésion du péricarde était tout à fait impossible à supposer.

Obs. III (personnelle). — Le 16 avril 1879, est apporté à 6 heures du matin, dans le service de M. Duplay, salle Saint-Honoré, lit n° 36, un jeune homme, âgé de 24 ans, qui vient de se tirer dans la poitrine un coup de pistolet.

Nous examinons le malade à 8 heures du matin, deux heures après l'accident.

Il est calme, un peu pâle, pas de dyspnée. Il répond facilement aux questions qu'on lui adresse. Il s'est tiré un coup de révolver de petit calibre; l'arme tenue de la main gauche, l'index appuyant sur la gachette à une distance de 20 centimètres au moins de la poitrine; la main droite assujétissait le canon et l'empêchait de dévier.

La balle a traversé la redingote, le gilet, la chemise, qui est seule tachée de quelques gouttes de sang.

La chemise ni la redingote ne sont brûlées ; le trou fait par la balle est net et petit, du diamètre de 4 millimètres au plus ; ce qui confirme le dire du malade, à savoir la petitesse de la balle, et l'éloignement de l'arme.

Le blessé n'a pas craché de sang; il se plaint seulement d'une douleur très vive dans le dos, non localisée, et l'empêchant de se remuer.

A l'examen de la poitrine on constate une petite plaie siégeant dans le premier espace intercostal, à 10 centimètres du sternum.

Il existe de l'emphysème sous-cutané s'étendant jusqu'en avant du cœur, et sur les côtés au-dessous du creux axillaire.

A la percussion, un peu de sonorité superficielle due à l'emphysème; la matité cardiaque nous semble diminuée.

A l'auscultation, on entend dans la région cardiaque un bruit de claquement métallique, correspondant avec la systole cardiaque, bruit intermittent, et qui dépend manifestement des mouvements du cœur. Si on fait suspendre au blessé sa respiration, ce bruit ne disparaît pas, et même s'entend mieux, et devient plus net.

Il ne s'entend que dans le décubitus dorsal; lorsqu'on fait asseoir le malade, il disparaît, pour reparaître avec la position couchée.

Malgré ce bruit les battements du cœur sont très réguliers. Le pouls est aussi très régulier, un peu fréquent, 75 pulsations.

A l'ausculation du poumon on ne note rien d'anormal ni en avant, ni en arrière, la respiration est un peu affaiblie. M. Humbert, qui fait

l'examen, ne constate aucun signe de pneumothorax; nous ne trouvons pas de matité à la partie inférieure, aucun chevrotement, aucun signe d'égophonie indiquant la présence du liquide dans la plèvre.

Soir. P. 88, T. 37,4.

Le pouls est régulier, on ne note aucune intermittence. L'emphysème sous-cutané existe toujours.

Les bruits du cœur sont toujours voilés par le bruit anormal que nous avons noté ce matin. Ce soir le bruit s'est un peu modifié.

Tantôt on n'entend qu'un claquement métallique isochrone avec la systole cardiaque, et le second bruit du cœur est perçu; tantôt à ce bruit s'en ajoute un autre; dans ce cas, on ne peut plus entendre aucun bruit du cœur, et à l'oreille on a la perception d'un bruit de clapotement, de glouglou métallique; il semble qu'on brasse de l'air avec du liquide; on reproduit assez bien ce phénomène en secouant de l'eau dans une carafe à moitié pleine.

17 avril. Ce matin le blessé a craché un peu de sang. Le bruit s'est encore modifié; il est moins métallique qu'hier, moins bulleux, plus humide : aujourd'hui il rappelle le bruit que nous avions noté dans notre première observation, celui d'une roue de moulin battant l'eau.

C'est le bruit de roue hydraulique de Morel-Lavallée.

Telle est l'impression que M. Humbert, qui remplace M. Duplay, éprouva avec moi et tous les assistants. Mais si les autres caractères de ce bruit sont toujours les mêmes, il disparaît quand on fait asseoir le malade.

En arrière, il y a un peu de matité à la percussion du poumon gauche, et un peu d'égophonie.

L'emphysème sous-cutané a diminué et n'existe plus à la région précordiale.

Soir. Le soir le bruit avait complètement disparu; il avait existé pendant trente-six heures.

L'emphysème sous-cutané, qui ce matin était déjà considérablement diminué, n'existe plus qu'autour de la plaie, et sur les côtés.

L'état général du malade est bon.

18 avril. A la région cardiaque on entend à la pointe du cœur un dédoublement du premier bruit.

En avant la respiration est un peu soufflante.

La douleur du côté existe toujours mais moins forte.

Le malade a continué à cracher un peu de sang.

L'épanchement dans la plèvre a augmenté. La respiration est souf-

flante ; il y a de l'égophonie, et de la matité remontant jusqu'à 4 centimètres au-dessous de l'angle de l'omoplate.

19 et 20 avril. L'épanchement a considérablement augmenté ; la matité remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Le premier temps est toujours dédoublé.

29 avril. Au niveau de la huitième côte, au-dessous de la pointe du cœur, bruit de frottement de cuir neuf entendu à l'expiration, coïncidant avec les mouvements respiratoires. Quand on fait suspendre la respiration, les bruits disparaissent. La matité en arrière a diminué ; l'épanchement semble se résorber.

30 avril. Frottements très superficiels en avant du cœur voilant les bruits cardiaques. Bruit de souffle anémique, au premier temps à la base se prolongeant dans les vaisseaux.

En arrière, on constate pour la première fois de la matité dans la fosse sus-épineuse, et dans la fosse sous-épineuse, puis au-dessous une sonorité tympanique très nette, surtout forte sur les côtes.

Au-dessous de cette zone sonore, submatité, les vibrations thoraciques sont abolies.

A l'auscultation, bruit de souffle au niveau de l'angle de l'omoplate.

Respiration affaiblie au sommet du poumon.

En bas, absence complète de tout bruit respiratoire. Au niveau de la zone sonore à la percussion, la respiration s'entend faiblement. Ces résultats de la percussion et de l'auscultation sont contrôlés par M. Siredey, qui pense qu'ils sont dus à une diminution de l'épanchement, à la présence de fausses membranes, donnant lieu à la matité supérieure, et peut-être à un point de pneumonie à l'endroit où se constate le souffle. *Vésicatoire.*

2 mai. En effet, le 2 mai, l'épanchement a encore diminué et la respiration s'entend presque dans toute l'étendue du poumon : elle continue à être un peu soufflante au niveau de l'angle de l'omoplate.

Le 10. La respiration est toujours soufflante et, en bas, existe toujours de la submatité. Nouveau vésicatoire.

Le 15. La matité à la partie inférieure existe toujours, mais nous n'entendons plus de souffle.

Le malade se lève.

Le 23. Exeat. Il s'en va complètement guéri.

Dans ce cas, contre l'idée d'une lésion du péricarde, nous

pouvons reproduire les mêmes arguments, que nous avons donnés, à propos de la première observation. Mais nous n'avons qu'à constater le siège de la plaie dans le premier espace intercostal, à 10 centimètres du sternum, dans un point très éloigné du péricarde, et on ne pourra pas admettre cette lésion comme possible. Cependant, malgré l'absence de lésion du péricarde, on avait constaté le bruit de moulin, se produisant à distance loin du siège de la plaie. Dans ce cas l'hypothèse d'une infiltration sanguine et gazeuse n'est-elle pas celle qui satisfait le mieux, et celle qui nous explique les modifications du son, que nous avions notées, timbre métallique au début, plus tard bruit de gargouillement, ensuite bruit de clapotement? Pour nous, l'air avait envahi en grande quantité le tissu cellulaire; à ce moment le bruit devenait métallique : plus tard il s'était résorbé; mais, l'épanchement liquide se résorbant moins vite, était arrivé un moment où le rôle du liquide était devenu plus net; alors nous avions entendu le bruit de clapotement.

Voici le troisième cas que je pus recueillir quelque temps après; chez ce malade j'observai, comme chez les deux premiers, les symptômes dès le début.

Obs. IV (personnelle). — Froquet (Pierre), 23 ans, est apporté à l'hôpital Lariboisière, service de M. Duplay. Salle Saint-Ferdinand, lit n° 5, le 14 mai 1879.

Il vient d'être tamponné entre deux wagons; la poitrine était appliquée contre le tampon du wagon immobile, tandis que le dos recevait le coup de tampon du wagon en mouvement. Sur le coup, il n'a pas craché de sang et n'a pas perdu connaissance. On l'amena à l'hôpital au moment où je faisais ma visite du soir; il n'y avait pas un quart d'heure que l'accident était arrivé.

Le blessé est un peu pâle; la respiration est gênée, mais pas notablement, pas plus qu'après les fractures de côtes ordinaires. Ce n'est pas de la dyspnée. T. 37. Le pouls est petit, régulier, 75 pulsations.

Il n'y a pas d'emphysème sous-cutané. J'essaye en vain de percevoir le siège de la fracture : Je ne trouve ni mobilité, ni crépitation; il y a une vive douleur en arrière, au niveau des cinquième, sixième, septième côtes. Les mouvements étant douloureux nous ne prolongeons pas cet examen. Nous croyons cependant à une fracture pro-

bable des côtes, mais au niveau des cartilages costaux, d'après le mécanisme donné par Malgaigne.

A l'auscultation, au niveau du cœur, nous constatons un bruit particulier de clapotement, sans son métallique.

Ce fait nous frappe ; c'était différent du bruit de moulin tel que nous l'avions entendu précédemment ; c'était le bruit qu'on produit en battant un liquide visqueux dans un vase.

Ce bruit ne s'entendait que dans les mouvements du cœur, au moment de la systole cardiaque avec laquelle il concordait. Le malade assis, il ne s'entendait plus que très affaibli, mais il s'entendait encore. Les battements du cœur étaient réguliers ; ils se distinguaient de ce bruit. Par moment celui-ci disparaissait, pour reparaître de nouveau. Lorsqu'on faisait suspendre la respiration au malade, il continuait néanmoins.

A la percussion, la matité du cœur nous semble normale, peut-être diminuée. Ne sachant pas ce qu'elle était avant, nous ne pouvons pas tenir grand compte de cette recherche.

Du côté du poumon, la respiration est un peu affaiblie ; nous ne constatons aucun signe de pneumothorax.

Le 15. Le lendemain matin, à la visite, j'appelle l'attention de M. Duplay sur le bruit anormal ; mais il n'a plus les mêmes caractères qu'hier soir ; il s'est modifié.

Le bruit est plus éclatant ; il a pris un timbre métallique. C'est alors un véritable clapotement, tel que je l'avais entendu dans les deux cas précédents, et coïncidant avec la systole cardiaque. Le malade assis, il disparaît complètement.

A la percussion, la matité cardiaque est remplacée par de la sonorité.

En arrière, nous notons de la respiration amphorique, indiquant un pneumothorax, et de la sonorité tympanique.

Le pouls est régulier, 80. Aucune intermittence.

Le 15, soir. Le bruit était resté le même. Le pouls est très régulier, 100. T. 37,8.

Le 16. Le bruit a disparu ; la sonorité de la région cardiaque, notée la veille, n'existe plus. Il existe un dédoublement du premier temps.

(1) Nous ferons remarquer que le bruit qu'on entendait la veille et qui ne disparaissait qu'incomplètement dans la position assise n'était pas un bruit de clapotement, le véritable bruit de moulin, qui en diffère comme nous le ferons voir plus loin.

A l'auscultation du poumon on ne note plus de sonorité tympanique, ni de bruit métallique. A gauche, matité à la partie inférieure du poumon.

T. 37,5; P. 94.

Le 17. Souffle à la partie moyenne, matité à la partie inférieure. Pas d'égophonie. Il se forme un épanchement. L'état général du malade est bon. Ce matin il s'était levé sans permission. On a été obligé de le faire recoucher.

T. 37,4; P. 88.

Le 18. A l'auscultation, mêmes symptômes.

Vésicatoire en arrière et en bas, où se trouve la matité.

T. 38; P. 110, très régulier.

Le 20. La matité a augmenté. Il a un peu d'égophonie à la partie inférieure et absence de vibrations thoraciques du côté gauche. Le bruit de souffle existe au niveau de l'angle de l'omoplate.

La température n'est pas très élevée.

L'état général continue à être très bon.

Le 22. La matité a diminué; la respiration s'entend normale, un peu plus bas, mais le souffle existe toujours à la partie inférieure.

Le 25. L'état est resté stationnaire depuis le 22, mais le malade a un état général excellent; il nous tourmente pour se lever.

Le 28. Il se lève depuis deux jours dans la salle; il quitte l'hôpital le 12 juin.

Cette observation est évidemment moins nette que la précédente.

Mais comme chez notre premier malade, l'absence de troubles circulatoires, la bénignité des symptômes nous empêchait de penser à une lésion du péricarde. Nous ferons remarquer les modifications qu'a présentées ce bruit, modifications que nous avions notées dans nos deux premières observations; contentons-nous seulement d'attirer l'attention pour le moment sur ce point.

D'après ces trois cas notre conviction était faite, et je me croyais en droit d'affirmer hardiment, en opposition à l'opinion de Morel-Lavallée, que le bruit de moulin *n'était pas le signe pathognomonique de la rupture du péricarde.* Mais si j'admettais par contre, que ce bruit pouvait tenir à un épanchement

dans le tissu cellulaire antépéricardique, je n'avais pas d'observation avec autopsie, qui vint à l'appui de mon dire. J'avais bien pu constater à la suite de fractures de côtes, dues à un écrasement par roue de voiture, une ecchymose sus-pleurale considérable, décollant la plèvre; mais dans ce cas il n'y avait pas eu de bruit de moulin, l'ecchymose n'allant pas jusqu'à la région précordiale.

J'avais également des observations d'emphysème du tissu cellulaire du médiastin antérieur, une entre autres de Cruveilhier, dans laquelle l'emphysème avait gagné le cou, les aisselles et le thorax, le médiastin antérieur, sans qu'il y eût de l'air dans la plèvre (Cruveilhier, Anat. pathologique, II, p. 161, et Devilliers, th. inaugurale, 1826, n° 9, p. 15); j'avais encore celle de Smith, publiée dans le journal de Dublin et que je crois devoir reproduire ici; dans ce cas, c'était au niveau de la racine du poumon que l'issue de l'air s'était faite.

Il s'agissait d'un homme, qui mourut à l'hôpital trois quarts d'heure après avoir été écrasé par la roue d'une voiture. En ouvrant la poitrine, on trouva que le côté droit renfermait une grande quantité d'air, et que le poumon était refoulé vers la colonne vertébrale. Le poumon présentait trois déchirures assez étendues. Il n'y avait pas de fractures de côte. Une quantité considérable de sang extravasé entourait la racine des gros vaisseaux. L'air s'était épanché non seulement dans la plèvre, mais encore dans le médiastin antérieur, et de là il avait gagné le tissu cellulaire du cou et du tronc, où on constatait un emphysème bien prononcé.

C'est alors que j'entrepris avec le concours de mon ami le Dr Schwartz les quelques expériences dont j'ai parlé plus haut.

EXPÉRIENCES. — 1re *expérience*. — Un lapin est fixé sur la planche à expérience. Avec le thermo-cautère nous faisons une incision à la peau, et nous disséquons, de manière à mettre à nu le cinquième espace intercostal gauche, sans qu'aucune goutte de sang ne pût nous gêner dans notre expérience; avec une seringue terminée par une canule à bout mousse, contenant 10 grammes de liquide, nous perforons l'espace intercostal, et nous enfonçons très peu, de ma-

nière à ne pas toucher au péricarde. Dans le tissu cellulaire de la région précordiale, nous injectons le contenu de notre seringue, moitié eau, moitié air. Avec le stéthoscope nous écoutons alors, et nous entendons un bruit de glouglou, de clapotement qui prend un son métallique. Ce bruit, nous l'entendons dans le décubitus dorsal, nous faisons soulever la planche sur laquelle le lapin est attaché, et nous mettons l'animal debout. Or, à mesure que l'on fait soulever la planchette, le bruit de clapotement s'affaiblit et finit par disparaître; si on rabaisse la planchette, le bruit de clapotement s'affaiblit et devient plus fort lorsque l'animal est couché.

Nous tuons l'animal, et nous en faisons l'autopsie. Nous pénétrons dans son médiastin, en détachant les attaches du diaphragme, et en soulevant la paroi antérieure du thorax, de façon à laisser les organes en place.

Notre injection a été faite suivant nos désirs; le tissu cellulaire antépéricardique contient encore de l'air dans ses mailles, et de l'eau qui s'écoule. Le péricarde est intact, et lorsque nous l'ouvrons, nous n'y trouvons aucune goutte du liquide.

D'après cette expérience, nous pouvons conclure que la présence d'air et de liquide en avant du cœur dans le tissu cellulaire suffit pour produire le bruit de clapotement, que dans ce cas le bruit disparaît quand le sujet est assis pour reparaître dans le décubitus dorsal.

2e *expérience.* — Dans une deuxième expérience, l'animal étant fixé sur la planche, nous perforons, avec la canule de la seringue, un espace intercostal gauche en arrière de la huitième côte, et nous injectons trois seringues d'air et d'eau dans la plèvre.

Nous écoutons le cœur, et nous ne constatons *aucune modification du bruit cardiaque.*

3e *expérience.* — Profitant alors du même lapin, nous mettons à nu le cinquième espace intercostal en avant du cœur, comme dans notre première expérience; nous voulons pénétrer dans le péricarde; notre canule étant terminée par un bord mousse, nous ne pouvons pas produire de lésion du cœur.

Nous injectons une seringue contenant moitié air et moitié eau, et nous écoutons avec le stéthoscope. Alors nous entendons un bruit

de clapotement analogue à celui que nous avons entendu dans la première expérience, mais beaucoup *plus fort*, plus continu. Lorsqu'on fait lever la planche, et qu'on met le lapin dans la position verticale, il ne disparaît pas. Il existe dans les deux positions horizontale et verticale.

Nous faisons l'autopsie, en procédant comme pour notre premier lapin, ouvrant la cavité abdominale et pénétrant dans le médiastin antérieur, en détachant les insertions du diaphragme, et en soulevant la paroi antérieure du thorax.

Aucune goutte de liquide ne s'écoule du tissu cellulaire antépéricardique: par contre, nous voyons par transparence le péricarde rempli d'air et d'eau. Nous l'ouvrons : le liquide s'écoule au dehors ; notre expérience a réussi.

D'un autre côté, nous retrouvons dans la plèvre l'eau que nous y avions injectée.

4e *expérience* (lapin). — L'animal couché sur le dos, nous perforons le 4e espace intercostal gauche à 6 centimètres du sternum, et nous injectons dans la plèvre 60 grammes d'eau tiède et le même volume d'air. La respiration est très gênée ; l'animal se débat; nous écoutons le cœur et nous ne constatons aucune modification aux bruits cardiaques, le lapin levé ou couché.

Autopsie. — La plèvre contient le liquide que nous avons injecté.

Nous voyons, d'après ces expériences, que l'hydro-pneumothorax, dans les conditions normales (1), ne donne pas lieu au

(1) Par conditions normales nous entendons désigner les conditions dans lesquelles se produisent généralement les épanchements traumatiques, et qui sont les suivantes :

1° L'épanchement se fait dans une plèvre saine, qui n'est pas cloisonnée par des adhérences.

2° L'épanchement n'est pas considérable à ce point que les deux éléments sang et air puissent être en contact avec le cœur.

Peut-être que dans ces conditions, le cœur pouvant brasser le liquide et l'air, un bruit de clapotement pourrait se produire. Plus haut, nous avions dit que nous n'avions pas trouvé ce phénomène, signalé dans les auteurs, à propos d'aucune observation d'hydro-pneumothorax. Quant à nous, nous avons produit, dans des expériences recentes, des hydro-pneumothorax considérables sur des chiens, et nous n'avons jamais perçu, outre les signes de l'hydro-pneumothorax, que parfois des résonnances métalliques des bruits

bruit de moulin ; que celui-ci se produit dans les cas d'épanchement intra-péricardique ; et qu'alors il ne disparaît pas dans la position verticale.

Ces expériences, nous les avons répétées M. Schwartz et moi, chacun isolément *une seconde fois*, toujours avec les mêmes résultats ; aussi nous ne jugeons pas utile de reproduire ici cette nouvelle série d'expériences.

Je crois pouvoir en conclure :

Que le bruit de moulin ou de clapotement hydro-aérique n'est pas dû à l'hydro-pneumothorax ;

Que le bruit de moulin est dû à la présence d'un épanchement ou de gaz de liquide en avant du cœur ;

Que cet épanchement peut siéger, soit dans le péricarde, soit en dehors, dans la cavité pneumo-péricardique ;

Suivant les deux cas le bruit est modifié ;

Quand l'épanchement est intra-péricardique, il s'entend dans le décubitus dorsal et dans la position assise ;

Quand l'épanchement est extra-péricardique, il ne s'entend que dans la position couchée ou tout au moins se modifie d'une façon très notable, lorsqu'on fait asseoir le malade.

Ces conclusions sont absolument contraires à celles que Morel-Lavallée avait données en 1864.

« Le bruit de roue hydraulique, nous disait-il, peut-il se passer en dehors du péricarde? Si le cœur battait à travers le péricarde, un épanchement hydro-aérique contigu, l'agitation des deux fluides ne pourrait-elle pas donner lieu à un véritable clapotement rhythmique? Non. Pour que le gargouillement se produise, il faut que les bulles soient brassées dans des canaux infractueux, où elles se heurtent, et se brisent bruyamment. Le cœur en battant à travers *le péricarde, un épanchement contigu de liquide et d'air, ne lui impriment que des mouvements muets*, si les parois du foyer sont planes et unies ; il faut que pour se faire entendre, air et liquide soient serrés, froissés en-

---

du cœur, mais pas le bruit de clapotement ; cependant nous ne nous croyons pas autorisés à dire, que dans aucun cas d'hydro-pneumothorax ce bruit ne pourra pas exister.

semble, brassés enfin, car c'est le mot, comme entre le cœur et le péricarde... »

Pour nous, nous ne pouvons pas adopter cette manière de voir, et nous répéterons que le bruit de moulin *peut exister en dehors de toute lésion du péricarde*; qu'il n'est pas un signe absolu de pneumo-péricarde, et qu'il indique seulement la présence d'un épanchement hydro-aérique en avant du cœur.

Nous devons attirer encore l'attention sur un fait remarquable, que nous ont montré nos expériences.

L'air et le liquide étaient injectés dans le péricarde : le bruit persistait dans la position assise. L'épanchement hydro-aérique étant en dehors du péricarde, il disparaissait dans cette position. Que devons-nous en conclure? Pouvions-nous penser que de cette modification du bruit, on pouvait tirer quelques conclusions au point de vue du diagnostic du siège de l'épanchement? Oui : nous croyons pouvoir dire que, lorsque le bruit disparaît dans la position assise, l'épanchement est extra-péricardique dans le médiastin antérieur, et lorsqu'il persiste, l'épanchement est dans le péricarde.

Si nous relisons nos observations, on pourra voir que, dans tous les cas, où nous pensons ne pas avoir de rupture du péricarde, les choses se sont passées comme dans nos expériences; dans les cas, au contraire, surtout ceux de Bricheteau, Stokes, Aran (1) et Soraüer, où l'épanchement était péricardique, le bruit persistait.

On m'objectera que dans un des faits de Morel-Lavallée le bruit ne s'entendait que dans la position couchée; à l'autopsie on trouva une rupture du péricarde?

Entendons-nous à ce sujet. Je ne dis pas que la disparition du bruit dans la position assise soit un signe d'intégrité du péricarde; pour moi cela indique seulement la présence d'air et de liquide dans le médiastin. Le péricarde peut être largement ouvert, et communiquer avec le médiastin antérieur. Dans ce

(1) Aran. Gaz. des hôp., 1855. Observation de péricardite traitée par les injections iodées; Aran par mégarde avait injecté dans le péricarde une seringue contenant de l'air, et de la teinture d'iode. A la suite de cette injection, le bruit de moulin se produisit très nettement.

cas, ce n'est plus un épanchement péricardique qu'on a, mais un épanchement du médiastin antérieur. Et si on se donne la peine de relire l'observation de Morel-Lavallée, on verra que c'est là, en effet, ce qu'a montré l'autopsie.

Je me résume : lorsque le péricarde sera très largement ouvert, que le liquide pourra passer librement de sa cavité dans le médiastin, alors on aura un bruit dont les caractères seront analogues à celui que produit un épanchement d'air et de liquide dans la cavité pneumo-péricardique.

Lorsque le péricarde pourra retenir l'épanchement hydro-aérique, soit qu'il soit intact, cas de pneumo-péricardes prétendus spontanés de Bricheteau, Stokes, Friedreich, Soraüer; soit qu'il n'y ait qu'une plaie très petite, paracentèse du péricarde (Aran), pneumo-péricardes fistuleux de Tütel, Graves (1), Dowel, Chambers (2), Sæxinger (3), Eisenlöhr (4), plaie du péricarde par une petite balle, Bodenheimer; dans ces cas, le bruit persistera dans la position assise (5).

L'explication en est facile à donner.

Dans le premier ordre de faits, l'épanchement est dans la cavité pneumo-péricardique seulement, ou dans le péricarde et le médiastin, formant une seule cavité ; si vous faites asseoir votre malade, vous modifiez les conditions qui président à la formation de ce bruit. Le cœur se rapproche de la poitrine, et diminue la couche hydro-aérique qui se trouve entre lui et cette paroi ; en même temps, le gaz tend à gagner les parties les plus élevées, et le cœur ne bat plus dans un milieu gazeux, condition indispensable pour que le bruit de moulin s'entende

Dans le second ordre de faits, lorsque vous faites asseoir votre malade, l'air ne peut s'échapper, il remplit le péricarde,

---

(1) Graves. Leçons de clinique médicale.

(2) Chambers. London Journ., july, 1852.

(3) Sæxinger. Pneumopericardium bedingt durch Perforation eines runden Magensgechwures in der Hersbeutel. Prager medic. Wochenschrift, 1865, nº 12.

(4) Elisenlohr. Berliner klinische Wochenschrift, 1873, nº 40.

(5) Nous publions dans la 2e partie une observation que nous avons recueillie presque au moment de mettre sous presse, et qui, l'autopsie ayant été faite, vient à l'appui de cette manière de voir.

et continue à envelopper le cœur; ces bruits peuvent se modifier, le gaz tendant à se déplacer; mais ils ne disparaîtront pas complètement. L'air se trouvera encore assez en contact avec le cœur, pour que les mouvements de ce dernier prennent un caractère anormal.

Telle est l'explication que nous croyons être en droit de donner des modifications que subit le bruit de moulin. Avant de terminer ce chapitre, nous devons dire que, si nous sommes les premiers à faire une étude aussi complète, nous ne sommes toutefois pas les premiers à avoir eu l'idée que ce bruit pouvait se produire en dehors d'une lésion du péricarde.

Deux auteurs avaient pensé comme nous que la proposition de Morel-Lavallée était peut-être trop exclusive.

Cette opinion se trouve énoncée, pour la première fois, dans l'observation d'un malade de M. Gosselin (1); M. Schwartz termine cette observation par ces quelques lignes : « En présence de la marche de la maladie on avait pu se demander, s'il ne serait pas possible d'expliquer le bruit anormal en admettant une lésion du poumon, et de la plèvre, un épanchement de sang et d'air en rapport avec le péricarde, et qui serait battu par le cœur, mais médiatement par l'intermédiaire de ce dernier. »

Mais où M. Schwartz place-t-il cet épanchement? Comment en explique-t-il la possibilité? M. Schwartz ne nous le dit pas. Ce n'était donc qu'une simple hypothèse, qu'il énonçait à cette époque, sans preuve et sans confirmation. Et nous ajouterons que pour nous, nous élèverions des doutes sur l'absence de toute lésion du péricarde. Deux faits sont notés dans cette observation, qui justifieraient notre manière de voir. Le bruit s'entendait à distance, et ne disparaissait pas dans la position assise, deux particularités qui, pour nous, sont en faveur de l'idée d'un épanchement intra-péricardique. De plus le malade avait présenté des phénomènes bizarres, *des syncopes*, *des palpitations*, *des accidents nerveux*, dont j'avais été témoin une fois, et qui pour moi indiqueraient une lésion grave, comme celle

(1) Voir ma thèse.

due à la rupture du péricarde ; la guérison qui est survenue ne serait pas contraire à cette idée : ainsi que nous le ferons voir tout à l'heure, la blessure du péricarde, tout en étant une lésion sérieuse, n'est pas, il s'en faut, fatalement mortelle. Les cas de guérison, après la parencentèse du péricarde, sont là pour en témoigner.

Le second auteur, qui a pensé que ce bruit de moulin n'était pas un signe pathognomonique, est M. Chevallereau ; mais il donna du phénomène une explication que nous ne pouvons que difficilement accepter. Voici les réflexions dont il fait suivre son observation ; elle concorde trop avec nos faits pour que nous ne l'en rapprochions pas.

« Chez ce malade, il est peu supposable que le péricarde ait été intéressé à cause de la direction du couteau, et en second lieu parce que la facilité et la rapidité avec lesquelles le malade a guéri ne s'accorderaient guère avec l'hypothèse d'une lésion du péricarde et surtout d'un épanchement dans cette cavité. Il nous paraît plus rationnel de supposer que chez le malade, *quelques adhérences préexistantes* avait entraîné la formation au voisinage du péricarde d'une poche, dans laquelle le traumatisme a déterminé un épanchement de sang et de liquide comme dans le reste de la cavité pleurale. Le pneumothorax était en effet des plus évidents. Les mouvements du cœur auraient alors déterminé dans cette poche, à travers le péricarde, des bruits de clapotement que nous avons notés. »

Avec M. Chevallereau, je crois en effet que chez son malade il n'y avait pas de lésion du péricarde, et ce fait augmente le nombre des cas que je présente, en faveur de l'idée que je soutiens. Mais je ne puis accepter la théorie qu'il nous donne.

Tout d'abord nous ferons remarquer que ce ne sont pas quelques adhérences qui peuvent former une poche complètement close, par suite capable de retenir du liquide, et l'empêcher de s'écouler dans les parties déclives de la grande cavité pleurale, dont cette poche dépendrait d'après M. Chevallereau. De plus, cette poche, dont l'existence n'est qu'une supposition, aurait dû contenir non seulement du sang et du liquide, mais de l'air, car le bruit de moulin, bruit essentiellement hydro-aé-

rique, ne pourra se produire que par le brassement d'air et de liquide. On voit donc que cette supposition de M. Chevallereau est difficilement admissible, toutes les conditions nécessaires pour que sa théorie soit vraie étant peu réalisables.

Que serait-ce que ces adhérences aussi fortes, aussi anormales par le siège ? Est-on en droit de les supposer lorsqu'on n'a pas trouvé de pleurésie ancienne, d'antécédents ou de signes de tuberculose, rien en un mot qui puisse expliquer leur présence ? Pour nous, chez nos cinq malades, encore jeunes pour la plupart, rien dans leurs antécédents ou dans leur état actuel ne justifiait pareille supposition.

Je reconnais toutefois que si ces adhérences existaient au niveau de la lame pulmonaire antépéricardique, leur présence faciliterait le passage de l'air et du sang dans le tissu cellulaire de *la cavité pneumopéricardique*. Mais, comme je l'ai fait voir plus haut, on n'est pas forcé de penser à ces adhérences pour expliquer un emphysème du tissu cellulaire sous-pleural sans pneumothorax évident.

REVUE CRITIQUE.

LE DIABÈTE EXPÉRIMENTAL ET LA CLINIQUE.

Par M. le Dr CYR,
Médecin inspecteur-adjoint à Vichy.

Cl. BERNARD. Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale, Paris, 1877. — PAVY. Croonian Lectures on certain points connected with Diabetes, London, 1878.

Quand on lit les leçons que Cl. Bernard a consacrées au diabète et qu'il a réunies en corps d'ouvrage, on ne peut manquer d'être frappé de l'admirable simplicité qui règne dans le tableau qu'il nous fait de cette maladie. Symptômes, pathogénie, complications, tout s'y enchaîne naturellement, tout s'explique avec une aisance à laquelle nous ne sommes pas trop habitués. Il y a bien par-ci par-là quelques nuages, et aussi quelques lacunes ; les uns tiennent évidemment à des diversités d'interprétations ; les autres ne sont que provisoires et sont l'affaire des travailleurs de la dernière heure. Quoi qu'il en soit, on peut dire que l'illustre physiologiste a réalisé, ou du moins a cru

réaliser, un rêve caressé depuis vingt ans, celui d'édifier cette chose si complexe que nous appelons une maladie avec les seules ressources de la physiologie expérimentale. J'allais presque ajouter que le diabète était sorti tout constitué du laboratoire du Collège de France, car telle est l'impression que laisse le livre auquel je fais allusion ; et cela n'a rien de surprenant étant donné les idées de l'auteur sur la médecine et les moyens de progrès de cette science.

« La physiologie expérimentale, dit-il, doit être la base de la médecine expérimentale, la seule voie du progrès scientifique... Si certains groupes de maladies, comme les fièvres éruptives, paraissent aujourd'hui échapper aux explications physiologiques, c'est que les fonctions physiologiques correspondantes ne nous ont point été encore révélées. Mais les maladies n'étant que des troubles fonctionnels, il ne peut exister une seule maladie sans une fonction normale correspondante (1). »

C'est à l'occasion de ses recherches sur le diabète expérimental que Cl. Bernard a formulé aussi carrément sa théorie physiologique de la maladie; il n'y a peut-être pas en effet d'état morbide qui soit, en apparence, mieux que le diabète, de nature à justifier les idées du savant professeur. Mieux que personne également, Cl. Bernard était à même d'éclairer par l'expérimentation une maladie si peu connue il y a trente ans, et qui présente encore aujourd'hui tant d'obscurité. On peut dire que ce sujet l'a préoccupé, sans exagérer, toute sa vie, à travers une foule d'autres travaux considérables, c'est-à-dire depuis le jour où il découvrit qu'il se forme du sucre dans le foie, jusqu'au moment, à l'avant-dernière année de sa vie, où il a coordonné toutes ses recherches sur cette question et les a présentées sous une forme suffisamment didactique dans un livre qui a assez les allures d'un traité *ex professo*.

Certes, la science est redevable à Cl. Bernard d'une foule d'acquisitions importantes sur cette question et nul n'a étudié avec autant d'autorité le rôle du sucre dans l'organisme animal ou végétal. Je n'irai pas jusqu'à dire qu'au point de vue physiologique il a épuisé le sujet, car nul ne peut, si habile et persévérant qu'il soit, se flatter d'avoir épuisé un sujet ; mais, à lui seul, il a incontestablement réalisé des progrès tels qu'il a pu croire très prochaine la solution complète du problème du diabète. C'est ce qui explique d'ailleurs, après nombre de difficultés vaincues, que le côté purement médical de la question lui ait paru peu important, et qu'il fût con-

(1) Leçons sur le diabète, etc., p. 45.

vaincu d'arriver par les mêmes moyens, c'est-à-dire par la physiologie expérimentale, à la solution de tous les autres désiderata que lui offrait encore la question du diabète.

Il est peut-être temps, maintenant, de se demander quelle influence ont eue ces découvertes sur l'état de nos connaissances concernant ce point de la science médicale, en nous plaçant sur le terrain de la pratique; cela nous permettra d'établir si Cl. Bernard a été bien autorisé à écrire les lignes qui suivent : « Ce que scientifiquement nous savons déjà sur le diabète, c'est par la physiologie que nous l'avons appris, et c'est encore par la physiologie que nous accomplirons tous les progrès qui nous restent à faire (1). »

Et d'abord, qu'elle est l'opinion de Cl. Bernard sur la nature du diabète?

Pour lui, « le diabète est un trouble de nutrition caractérisé par l'élimination d'une quantité plus ou moins considérable de matière sucrée. » Quant à l'origine de cette élimination anormale, il la place dans « une suractivité fonctionnelle du foie. » Voilà donc une définition et une localisation de la maladie qui nous occupe.

La définition implique nécessairement l'identité des termes *glycosurie* et *diabète*. En effet, d'après notre physiologiste, « la distinction que les cliniciens ont cherché à établir entre la glycosurie et le diabète ne repose sur rien de sérieux et doit disparaître. » Reste à savoir si, au point de vue clinique, nous pouvons accepter cette identification des termes.

Or, examinons quelques faits.

Tout le monde sait aujourd'hui que dans la convalescence des maladies aiguës les plus graves, ainsi que dans la période de réaction du choléra, on observe une glycosurie plus ou moins marquée (de 1 à 5 ou 6 grammes de sucre pour 1,000), qui disparaît d'elle-même sans traitement. Dans certaines intoxications, par exemple par l'opium ou le curare, à la suite d'hémorrhagie très abondante, pareil phénomène peut se produire, en présentant les mêmes particularités. Je pourrais rappeler, ainsi que je l'ai fait ailleurs (2), une foule d'autres circonstances qui donnent lieu à la même manifestation du côté des urines. Eh bien, quel rapport a cet accident, ce symptôme pas-

(1) Op. cit., p. 417.

(2) Voir mon mémoire intitulé : Étiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète, in-8, A. Delahaye, 1879.

sager, avec le diabète tel qu'il s'offre à nous dans la plupart des cas, avec son type essentiellement chronique et ses symptômes généralement si accusés? Pure question de degré, me dira-t-on; telle est en particulier l'opinion de Cl. Bernard. Il est certain que si la glycosurie est très intense, cela indique une glycémie proportionnelle, et l'on comprend qu'avec une glycémie très marquée il se produise des symptômes ou des accidents qu'on n'observera jamais avec une glycémie voisine de l'état physiologique. Mais c'est précisément ce degré d'intensité qu'on n'observe généralement pas dans les circonstances que je rappelais tout à l'heure : quelques grammes de sucre et peu ou point de polyurie, et c'est tout. Ces phénomènes durent deux, trois ou quatre jours, et puis tout rentre dans l'ordre; sans compter que les urines présentent à ce moment même, du côté de l'élimination de l'urée, des phosphates ou des chlorures, des caractères autrement importants que l'apparition d'un peu de sucre.

On objectera encore que cette glycosurie, légère d'abord, peut se transformer en diabète, ce qui semblerait prouver l'identité de nature des deux états pathologiques. Mais rien ne prouve rigoureusement qu'il en soit ainsi. Sans doute, on voit des gens présenter 4 à 5 grammes de sucre dans les urines pendant un certain temps, et sans autre phénomène morbide, et puis un beau jour en avoir 30, 40 et plus, avec accompagnement alors des autres symptômes diabétiques. Cela prouve-t-il qu'il y a eu là une transformation de glycosurie en diabète? Pas le moins du monde; cela montre tout au plus que le diabète peut être léger, et dans ce cas être pris pour une glycosurie simple, mais nullement qu'il y a eu d'abord une glycosurie qui plus tard est devenue un diabète. Est-ce que la même chose ne s'observe pas avec l'albuminurie? Ne voyons-nous pas dans maintes circonstances de l'albumine passer dans les urines chez des gens qui n'ont jamais eu et n'auront pas davantage pour cela de maladie de Bright? Un albuminurique n'est pas nécessairement un brightique. En effet, qu'un individu parfaitement sain et de bon appétit fasse à jeun un repas composé uniquement d'œufs et à assez forte dose, il est très probable, l'expérience en a d'ailleurs été faite, qu'il aura pendant la dernière période de la digestion, et un peu après, une quantité très appréciable d'albumine dans les urines, et cela sans qu'il y ait la moindre prédisposition du côté des reins. Il est à peine besoin d'ajouter que cet état est tout à fait passager et complètement subordonné aux circonstances qui l'ont fait naître; il ne viendra donc à l'idée de personne d'y voir un cas ou une menace de maladie de Bright.

D'autre part, voilà un cirrhotique, arrivé à une période très-avancée de la sclérose hépatique, qui, à la suite d'un repas dans lequel entrent des substances sucrées ou glycogéniques, et uniquement dans cette circonstance, présente du sucre dans ses urines. Cette glycosurie, d'origine purement alimentaire, et qui ne s'accompagne même pas de polyurie, peut-elle raisonnablement être rapprochée de la maladie que nous connaissons sous le nom de diabète?

Dans les deux cas que je viens d'exposer, — ou plutôt de juxtaposer, — l'albuminurie et la glycosurie méritent à peine le nom de symptôme, car symptôme implique l'idée de travail morbide : dans l'un et l'autre on pourrait ne voir qu'une simple élimination tout à fait comparable à l'élimination de corps étrangers, l'albumine et le sucre pouvant, dans l'espèce, être considérés comme tels, et cette opération peut s'accomplir presque sans réaction de la part de l'économie.

Si donc l'école expérimentale n'admet pas de différence essentielle entre la glycosurie et le diabète, *a fortiori* elle ne concevra pas la possibilité de plusieurs diabètes, ou de plusieurs formes distinctes de cette maladie. Je sais bien que sur ce point on ne trouvera peut-être pas un accord complet entre les médecins, d'autant plus que c'est un sujet encore mal exploré et sur lequel nos informations manquent un peu de précision. Mais je suis convaincu que la plupart des praticiens qui ont eu l'occasion d'observer bon nombre de diabétiques n'ont pas manqué d'être frappés des dissemblances profondes qu'ont présentées certains cas et qu'ils sont arrivés à cette conclusion : ou bien le diabète est une forme morbide jusqu'à présent mal définie, ou bien il y a plusieurs diabètes. C'est cette dernière opinion qui me paraît la plus vraisemblable.

La séparation, la distinction complète entre la glycosurie et le diabète étant faite, la question de localisation perd beaucoup de son importance. En effet, on admettra facilement une glycosurie produite par une suractivité fonctionnelle du foie, bien que très probablement cet organe ne soit pas le seul agent glycogénique, mais on aurait de la peine à comprendre qu'une maladie aussi grave, d'aussi longue durée que le diabète, ait comme *substratum* simplement une suractivité fonctionnelle. On a pu le croire un instant, sur la grande autorité de Cl. Bernard, et j'ai pour ma part montré dans une autre publication les meilleures dispositions à accepter la localisation hépatique; mais on nous la rend impossible, au nom de la physiologie expérimentale, quand on nous dit que « chez le diabétique, le

foie, loin d'avoir perdu ses fonctions, pèche au contraire par un fonctionnement trop actif, par une vitalité exubérante. De sorte qu'il n'est pas étonnant que l'anatomie pathologique soit muette sur les cas de diabète dégagés de toute complication...... L'excès de fonctionnement n'est pas le résultat d'un état anatomo-pathologique, on ne saurait même concevoir *a priori* l'association possible de ces deux ordres de phénomènes absolument distincts. » (P. 437.) Enfin, quelques lignes, plus loin, Cl. Bernard ajoute cette espèce d'aphorisme : « Il faut avoir le foie anatomiquement sain pour être diabétique. » C'est le pendant d'un autre aphorisme du même savant, mais cette fois plus paradoxal : « Pour devenir diabétique, il faut bien se porter. »

Dans le diabète expérimental, dont le caractère principal est d'être éphémère, les choses peuvent se passer ainsi : dès lors la suractivité hépatique qui engendre cette glycosurie est évidemment transitoire et on comprend qu'elle ne laisse pas de trace après elle. Mais si la même cause doit produire le diabète pathologique, comme ce dernier est généralement de forme chronique, il faudra que la suractivité du foie soit également chronique. Or, nous savons qu'une suractivité fonctionnelle entraîne ou nécessite une augmentation de l'afflux sanguin, autrement dit une congestion, et une congestion ne saurait longtemps persister au foie sans se traduire par des symptômes significatifs qui font défaut chez le plus grand nombre des diabétiques.

Je n'insiste pas davantage sur ce point, car j'aurai à y toucher encore à propos de l'anatomie pathologique.

Si nous passons à la *pathogénie*, nous aurons à constater que la physiologie expérimentale nous a apporté une riche moisson de faits, tellement riche qu'il est devenu très difficile d'en tenir un compte exact, j'allais dire : de s'y reconnaître. Il est vrai qu'il y a bien des résultats contradictoires; mais, même en éliminant ces derniers jusqu'à ce que l'accord soit intervenu, il en reste assez pour affirmer que la pathogénie de la glycosurie est bien pourvue. Les données qui concernent le système nerveux sont évidemment les plus remarquables; il suffit de rappeler ici les recherches sur la moelle allongée, sur les pneumogastriques, sur le sympathique, sur la moelle épinière, etc., etc., qui constituent la période la plus brillante de l'histoire physiologique du diabète; ce sont en effet les recherches expérimentales qui ont inspiré les travaux cliniques de Fischer, de Fritz, de Schaper, de A. Ollivier et bien d'autres sur la glycosurie trauma-

tique ou par lésion organique du cerveau, en même temps qu'elles faisaient publier quantités d'observations isolées se rapportant à ce sujet, le plus grand nombre venant à l'appui de la physiologie. On peut dire à ce propos qu'on a rarement vu l'observation médicale confirmer avec plus d'empressement les conquêtes de l'expérimentation; chacun s'évertuait alors à trouver un fait qui rentrât dans la catégorie des phénomènes obtenus à volonté chez les animaux. Mais, sans suspecter le moins du monde la bonne foi des observateurs, on peut se demander si on a toujours été très scrupuleux dans le choix de ces faits ou dans la façon dont on les interprétait; aussi, maintenant que l'engouement est calmé, je ne doute pas qu'une révision impartiale n'amenât l'exclusion d'un certain nombre d'entre eux. Peu importe d'ailleurs : les critiques de détails, ou quelques cas de plus ou de moins, n'enlèvent rien de l'intérêt qu'ont eu pour la science, et même à la rigueur pour la pratique, toutes ces expériences physiologiques sur la pathogénie de la glycosurie par lésions du système nerveux ; et quand elles n'auraient eu d'autre influence que de tendre à faire du diabète une névrose, comme l'admettent notamment deux autorités, W. Pavy et sir W. Jenner, et comme aussi l'admet implicitement H. Dickinson , elles ne seraient pas perdues pour la science.

Les recherches expérimentales sur la pathogénie de la glycosurie nous ont également permis de contrôler un certain nombre de données que nous avait fournies l'observation, mais qui manquaient de cette précision et de cette rigueur scientifiques, accessibles surtout à la physiologie. C'est dans ce point limité de la question glycosurie-diabète que l'école expérimentale nous a réellement apporté une aide précieuse : en effet, en clinique, nous ne créons pas à volonté notre déterminisme ; nous le prenons, nous sommes obligés de *le* prendre tel que la maladie nous le présente. Aussi, participe-t-il de ce caractère un peu mal assuré, ondoyant, qu'impriment à l'élément morbide les mille circonstances qui l'accompagnent et qui concernent le sujet et son milieu.

Je le répète donc, les expériences physiologiques restées classiques et sur lesquelles tout le monde est d'accord, ont eu pour nous un grand intérêt et une utilité incontestable. Il ne faudrait pas croire néanmoins que l'observation n'eût pas déjà enregistré des données importantes relativement à la pathogénie nerveuse de la glycosurie ou du diabète : il suffit, pour s'en convaincre, de consulter les monographies antérieures à la deuxième moitié du siècle; mais il est

évident que les expériences physiologiques ont eu pour effet, en plus de leur portée intrinsèque, de pousser activement les recherches des savants et des praticiens vers ce point, en même temps qu'elles servaient à rendre compte de faits antérieurement mal connus et surtout inexpliqués.

A quoi maintenant a abouti cette riche pathogénie, basée sur un grand luxe d'expériences physiologiques? L'étiologie a-t-elle beaucoup bénéficié de toutes ces données? C'est peut-être la faute des praticiens qui n'ont pas encore assez creusé ce problème; ce qu'il y a de positif, c'est qu'à part l'hérédité dont le rôle étiologique me semble indiscutable, tous les autres éléments invoqués peuvent sinon être récusés du moins être considérés comme très objectionnables (qu'on me passe cet anglicisme); dans tous les cas, ils sont secondaires. Si j'ai été beaucoup plus large sur ce point dans le mémoire auquel j'ai déjà fait allusion, si j'ai paru admettre trop facilement une foule d'éléments étiologiques dont un examen plus sévère diminue singulièrement la portée, c'est que par le texte même du sujet académique que je traitais, j'étais obligé de confondre la pathogénie et l'étiologie, et que j'embrassais en même temps la glycosurie et le diabète, alors qu'ici c'est seulement ce dernier que je vise. J'ajouterai enfin que trois ans de plus d'étude et d'expérience sur un point limité sont bien capables de rendre un auteur un peu plus réservé dans ses affirmations et lui faire émettre un doute là où, sur la foi d'autrui, il aurait accepté une opinion toute faite.

Après les restrictions que je viens de poser, je crois inutile d'insister plus longtemps sur la question de la pathogénie expérimentale dans ses rapports avec l'étiologie réelle. Je passe donc à autre chose.

Du côté des *symptômes*, peu ou presque rien à noter à l'actif de la physiologie expérimentale. Elle produit pour ainsi dire à volonté la glycosurie et même la polyurie, et par suite nous en montre assez bien le mécanisme; mais elle est incapable d'en varier à son gré l'intensité, et surtout de les faire arriver à un summum qui nous rappelle ce que nous observons tous les jours en clinique. Je ne parle pas des autres symptômes, sur lesquels la physiologie ne nous a apporté aucun éclaircissement, parce qu'on peut admettre qu'ils ne sont que les conséquences des premiers.

J'en dirai autant du *diagnostic*. La physiologie ne nous a fourni aucun moyen nouveau de diagnostic; mais il faut reconnaître qu'elle a contribué pour beaucoup à vulgariser le diagnostic chimique et à

montrer combien il est aisé de l'appliquer aux recherches cliniques avec toute la précision dont il est susceptible.

La marche, les complications et la terminaison du diabète n'ont rien à voir avec la physiologie expérimentale. Ce n'est pas dans les glycosuries artificielles, si bénignes, que l'ont peut trouver quelque enseignement qui nous éclaire sur la marche insidieuse de certains diabètes, sur les accidents formidables qui le compliquent parfois, et sur les modes si différents de terminaisons. Sans doute, on nous fournira des explications pour nous rendre compte des intermittences, pour nous montrer le mécanisme des gangrènes ou des cataractes diabétiques, ou encore pour justifier la localisation pulmonaire qui emporte le plus souvent le diabétique ; mais ces explications ne découlent nullement de l'expérimentation physiologique, et sont d'ailleurs contestables.

J'arrive à l'anatomie pathologique.

Ce point de l'histoire du diabète a subi bien des vicissitudes : localisée successivement dans les reins, dans l'estomac, dans le système nerveux, dans le foie, dans le pancréas, cette maladie ne sait plus à quel organe se vouer. La physiologie expérimentale avait montré aux médecins la voie du système nerveux comme devant conduire à une lésion pathognomonique : on a en effet constaté des lésions du plancher du quatrième ventricule ou du bulbe chez des individus qui avaient été glycosuriques; mais que d'investigations sans résultat à côté de quelques faits isolés! M. Dickinson, le savant médecin de Saint-George's Hospital, a bien cru trouver une lésion constante du système nerveux, lésion qui d'ailleurs n'aurait rien de commun avec celles indiquées par la physiologie; mais ces résultats très intéressants attendent encore confirmation.

Du reste, pourquoi insister sur l'aide que nous pouvions attendre, à ce point de vue, de la physiologie expérimentale, puisque Cl. Bernard, ainsi que je le fais remarquer plus haut, déclare que le diabète consistant essentiellement en l'exagération d'une fonction normale, on ne saurait y trouver d'anatomie pathologique.

Néanmoins, il y a la question du sucre dans le sang pour laquelle nous devons beaucoup à la physiologie expérimentale. Ce n'est pas qu'on ignorât la présence du sucre dans le sang des diabétiques, puisqu'il y a près d'un siècle que la constatation en a été faite; mais d'abord, le fait de la glycémie normale était inconnu, et quant à la glycémie dans le diabète, elle avait été jusqu'à nos jours très peu étudiée. De nombreuses expériences ont permis à Cl. Bernard d'éta-

blir que « le diabète a pour condition nécessaire l'exagération préalable de la glycémie. Le sucre du sang double à peu près de quantité. Lorsqu'il a atteint ces proportions, il est éliminé, il déborde par le filtre rénal. De là résulte que chez les diabétiques, au *summum* même de l'état morbide, la quantité de sucre du sang n'est pas supérieure à ce maximum que le liquide sanguin peut tolérer. Le surplus, lorsqu'il se forme, disparaît immédiatement par les urines. C'est pourquoi il peut y avoir des proportions énormes de glycose dans le liquide urinaire, jusqu'à 70 pour 1,000. Il n'y en a jamais plus de 2 à 3 pour 1,000 dans le sang. » (*Loc. cit.*, p. 403.)

Mais ici l'on peut surprendre l'illustre physiologiste en défaut ; il tombe en effet lui-même dans le même piège que les médecins à qui il reproche de ne pas prendre toujours l'expérimentation pour base de leurs assertions. Qu'est-ce qui prouve, en effet, que chez les diabétiques le summum de sucre ne dépasse pas les chiffres en question ? Rien. De ce que chez les chiens ou les lapins glycosuriques le sucre n'a pas été au delà de 2 à 3 pour 1,000, s'ensuit-il qu'il ne dépasse pas ce chiffre chez l'homme ? Est-ce avec une glycosurie de quelques heures, ou de vingt-quatre heures au plus, que le sang a le temps de se sursaturer de sucre au point qu'on puisse baser là-dessus sa capacité de saturation ? Si les animaux pouvaient avoir un diabète aussi intense et aussi chronique qu'on l'observe chez l'homme, on aurait pu conclure des uns à l'autre. Faute de cela, la conclusion est tout ce qu'il y a de plus contestable, et on est par suite pleinement autorisé à accepter les résultats contradictoires obtenus par Pavy et appuyés par l'expérimentation directe. Ce physiologiste a trouvé en effet que la quantité de sucre contenue dans le sang est, à un certain degré, proportionnelle à la quantité de sucre éliminée par l'urine : c'est ainsi qu'il a noté jusqu'à 5,76 pour 1,000 de sucre dans le sang chez un diabétique (1), ce chiffre s'abaissant et s'élevant de nouveau quand le sucre contenu dans l'urine baissait ou remontait. J'ajouterai que la fluctuation du chiffre de la glycémie résultant de ces faits, dont je laisse d'ailleurs tout le mérite à la physiologie expérimentale, s'accorde mieux avec ce que nous savons de la maladie diabétique, et rend notamment mieux compte de certains symptômes ou accidents que cette quasi fixité de composition du milieu inté-

(1) Croonian Lectures on Diabetes, 1878, p. 80. Cantani est d'ailleurs arrivé à des résultats analogues : il a même trouvé comme moyenne de quatre expériences jusqu'à 8 pour 1,000. (Du diabète sucré, trad. Charvet, p. 286.)

rieur admise par Cl. Bernard, et déduite de vues théoriques bien plutôt que de l'expérimentation directe (1).

Les prétentions de la physiologie, quant au *traitement*, sont pour le moins aussi arrêtées que sur tout autre point de la grande question qui nous occupe. « Relativement au traitement du diabète, dit Cl. Bernard, nous sommes encore aujourd'hui plongés dans l'empirisme le plus complet. Quels moyens avons-nous d'en sortir? La clinique ne peut plus rien nous apprendre sur le diabète; on examine les malades depuis des siècles, et la clinique a fini son œuvre essentielle; une seule voie nous reste ouverte, la voie physiologique. C'est elle seule qui nous conduira au but scientifiquement pratique en nous faisant connaître la théorie vraie (2). »

Ici, le physiologiste est peut-être un peu amer pour les praticiens. Voilà des siècles, semble-t-il leur dire, que vous traitez cette maladie, et vous n'y voyez pas plus clair aujourd'hui que devant. Un jour vous prescrivez les acides, le lendemain les alcalins, un autre jour c'est l'iode, c'est l'arsenic, c'est la glycérine, c'est l'opium : toujours quelques succès à l'actif de chaque médicament, mais en définitive pas une médication sur laquelle on puisse compter. Vous n'êtes que des empiriques. Si vous persistez dans cette voie, vous n'aboutirez à rien : hors de la physiologie, point de salut.

Or, que nous apprend la physiologie? Elle nous apprend, par exemple, que l'opium à dose toxique détermine la glycosurie chez les animaux; et on a depuis constaté le même phénomène chez l'homme; mais jusqu'à présent cela ne nous explique pas pourquoi, à doses moins fortes, mais pourtant assez élevées (car les diabétiques, ou du moins certains diabétiques, supportent à merveille des doses très élevées), ce médicament exerce souvent une influence très favorable sur le diabète dont il est susceptible d'atténuer considérablement les principaux symptômes; quelques auteurs affirment même avoir guéri de vrais diabètes par ce moyen. Nous voilà donc réduits à nous expliquer ce résultat par ce fait, que nous savions bien avant de connaître la glycosurie expérimentale, c'est que l'opium « pousse à la peau, » comme on dit vulgairement, et rend déjà ainsi les urines

(1) Je pourrais rappeler encore que chez un diabétique qui avait 31 gr. de sucre par litre, Pavy n'a trouvé dans le sang que 1,54 pour 1,000, c'est à dire un chiffre au-dessous de la prétendue capacité de saturation du sang. Mais je n'insiste pas sur ce fait parce qu'on a reproché à cet expérimentateur d'obtenir par son procédé d'analyse des chiffres beaucoup trop faibles.

(2) *Op. cit.*, p. 85, 86.

moins abondantes. C'est probablement là le point de départ de son influence dans le diabète.

Veut-on maintenant savoir comment Cl. Bernard explique l'action des médicaments dans le diabète? Il dit que « les médicaments font quelquefois disparaître le diabète en apportant des troubles morbides dans l'organisme. Ainsi l'iode parut réussir à Lugol dans certains cas : le sucre diminuait ou disparaissait. Toute médication énergique, quelle qu'elle soit, produit le même effet passager, mais ne guérit pas le mal. Il ne faudrait pas substituer une maladie à l'autre, mais remonter à la cause qui exagère la formation du sucre, et en la modérant ramener l'équilibre troublé de la fonction. » (P. 78.)

Ailleurs, Cl. Bernard fait remarquer qu'ayant voulu un jour faire l'analyse du sang chez l'homme, au point de vue du sucre, il lui fut impossible de se procurer dans tout l'hôpital de la Charité une seule palette de sang, alors qu'à l'époque où il était interne la saignée était le moyen de traitement le plus employé. Et naturellement il en tire un argument contre la médecine d'observation et la thérapeutique clinique qu'il accuse d'indécision, d'empirisme, etc.

C'est vrai : dans le diabète, comme dans bien d'autres maladies, nous avons déployé une variété de médicaments ou de médications qui a pu passer pour de la richesse et qui n'était que l'indice d'une extrême pauvreté. Disons même en passant que nous, praticiens, nous commettons souvent l'insigne mauvaise foi de nous servir des théories ou des expériences physiologiques pour justifier de méchantes tentatives thérapeutiques. Mais sommes-nous donc réduits à abandonner la clinique pour le laboratoire si nous tenons à connaître quel doit être le traitement le plus rationnel? S'il faut juger ce que nous donnera à ce point de vue la physiologie expérimentale d'après ce qu'elle nous a déjà apporté, je crois que nous attendrons encore longtemps la lumière qui doit dissiper nos ténèbres. Mais peut-être avons-nous mieux à faire qu'à demander aux laboratoires de physiologie le secret du diabète.

On nous reproche notre empirisme : eh! sans doute un empirisme brutal, une statistique aveugle, ce ne sont pas là les meilleures bases pour asseoir un traitement rationnel. Ce qui nous perd, ce qui nous mérite les dédains de la physiologie, c'est que lorsque nous avons réussi dans un cas avec un certain médicament, nous en oublions tous les autres, et nous n'avons rien de plus pressé que d'employer le même médicament contre tous les cas de la même maladie. Voilà évidemment une tendance désastreuse au point de

une des progrès de la thérapeutique, et contre laquelle il faut réagir énergiquement; mais il sera, je crois, plus facile d'obtenir un éclectisme plus éclairé de la part du praticien, que de lui faire déserter l'observation clinique pour les enseignements du laboratoire.

Pour le diabète en particulier, je suis persuadé que l'étude plus approfondie des formes de la maladie finira par nous donner des indications assez nettes sur le genre de médication qui aura le plus de chance de réussir. D'ailleurs nous ne sommes pas aussi arriérés que veut bien le dire Cl. Bernard pour le traitement du diabète : les alcalins, principalement sous forme d'eaux minérales, l'opium et l'hydrothérapie, pour ne citer que ceux-là, associés à un diététique convenable, ont assez souvent réussi, et dans des conditions assez bien déterminées, pour qu'on ait le droit de persister dans cette voie, en s'en tenant, bien entendu, aux médications les mieux éprouvées.

Parlerai-je maintenant du régime? Cl. Bernard, auquel l'expérimentation a montré la teneur invariable du sang en sucre chez les animaux, à l'état physiologique, quel que soit le mode d'alimentation employé, en conclut que chez les diabétiques le régime ne saurait avoir une grande importance, et il cite des faits à l'appui (p. 423). Or, s'il est bien évident que le régime seul est généralement impuissant à triompher du diabète, on peut admettre tout aussi bien qu'il est le plus souvent un adjuvant des plus précieux et sans lequel même d'autres moyens plus efficaces restent souvent sans effet, ou ne donnent qu'un résultat médiocre. Un cas des plus frappants, au point de vue du régime est celui-ci, observé à la clinique de Cantani et rapporté par ce professeur dans son livre (p. 122) : un diabétique soumis à la ration ordinaire entière, rend en un jour 1,180 grammes de sucre avec 10 litres d'urine. Au bout de 48 heures de traitement par la diète carnée exclusive et l'acide lactique, ce malade ne rend plus en un jour que 76 grammes de sucre avec 1,200 grammes d'urine. L'on ne fera pas, je pense, honneur de ce résultat à l'acide lactique qui, employé seul, s'est presque toujours montré absolument inefficace. D'ailleurs, la plupart des praticiens ayant tant soit peu l'expérience de cette maladie, ont dû observer des faits analogues, où le régime a exercé une influence plus ou moins remarquable.

Plus d'une fois, en réfléchissant à la question du diabète, je me suis demandé, et j'ai entendu nombre de confrères poser la même demande : Que nous a appris la physiologie de bien positif sur cette maladie ? Quelle notion directement applicable à l'art de guérir nous a-t-elle apportée? Ce que d'autres, peut-être plus autorisés que moi,

auraient pu établir, je l'ai essayé. J'ai procédé, dans les quelques pages qu'on vient de lire, à une enquête sommaire sur ce point, mais sans prétention à un réquisitoire pas plus qu'à un plaidoyer. Cette étude aurait sans doute comporté d'autres proportions si elle avait dû suivre pas à pas tout ce qu'a produit là-dessus l'école expérimentale : j'ai voulu montrer seulement que la physiologie, personnifiée dans la circonstance par Cl. Bernard, n'avait pas, malgré ses brillants débuts, donné jusqu'à présent autant qu'on aurait attendu d'elle, surtout avec les prétentions qu'elle avait affichées.

Peut-être aussi serait-il juste de dire que la préoccupation trop constante de la glycogénie hépatique, ou plutôt du rôle capital du foie dans cette fonction générale, a bien pu empêcher Cl. Bernard de serrer de plus près le problème du diabète ; en effet, pour donner plus d'importance à sa découverte, il a été entraîné en quelque sorte, malgré lui, à en exagérer la portée, à la faire servir de pivot à des conceptions plus générales, et à tout subordonner à l'expérimentation physiologique aux dépens de l'observation clinique. Ce n'est pas qu'il ignorât toutes les difficultés de la question ou qu'il ne fût pas disposé à faire certaines concessions à la clinique : quelques passages de son livre le donneraient très bien à entendre ; mais ces contradictions qu'ont pu lui arracher le sens des choses médicales et la fréquentation de l'élite de la profession, disparaissent devant la raideur toute doctrinale du physiologiste qui défend son drapeau.

Quant à l'auteur anglais dont j'ai inscrit le nom en tête de cette revue critique à côté de celui de Cl. Bernard, si j'ai paru le laisser un peu dans l'ombre, ce n'est pas que je ne tienne grand compte de ses travaux ; mais il n'a pas pris vis-à-vis de la médecine le ton doctrinal et autoritaire que l'on a pu voir chez son ancien maître, le professeur du Collège de France. Pavy n'a pas en effet la prétention de représenter l'école expérimentale, ni d'indiquer, d'intimer même à la médecine la route qu'elle a à suivre. Ce n'est pas lui qui sera tenté de nous dire : la médecine sera expérimentale, ou elle ne sera pas. Pavy a contribué pour une part assez importante et très personnelle à l'œuvre expérimentale du diabète ; de plus, comme chacun le sait, il a émis, pour expliquer cette maladie, une théorie qui s'écarte sur bien des points de celle de Cl. Bernard, mais qui, comme la plupart des théories, laisse encore en dehors bien des faits inexpliqués.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette théorie et de montrer

jusqu'à quel point elle s'accorde avec les faits d'observation, et quelles objections on peut lui adresser. Du reste, en lisant attentivement la la partie clinique de son ouvrage (2e édition, 1869), il ne m'a pas semblé que cette théorie y jouât un rôle indispensable.

Il y a en effet chez le professeur de Guy's Hospital deux individualités parfaitement distinctes : il y a l'expérimentateur qui a beaucoup pratiqué et le clinicien qui a aussi beaucoup vu; eh bien, — et ici je crains de n'être pas tout à fait d'accord avec l'auteur, — je doute que le clinicien ait appris de l'expérimentateur bien des choses directement utiles et dont il ait pu faire profiter ses malades. Ce n'est pas à coup sûr sa découverte de la glycosurie par inhalation d'oxygène qui pourra nous intéresser beaucoup, à moins que ce ne soit pour essayer de prouver que le même agent peut produire la glycosurie et au besoin la combattre.

Je n'en dirais peut-être pas autant de tous les résultats obtenus dans ses expériences; mais en somme, je mets le clinicien au-dessus de l'expérimentateur et je suis persuadé que la 3e édition de son ouvrage, sur laquelle j'espère avoir l'occasion de m'étendre, ne fera que confirmer mon opinion.

En définitive, l'impression qui reste quand on a longtemps étudié par le détail cette question du diabète dit expérimental ou artificiel, c'est que dans cette œuvre assez touffue produite par l'expérimentation, on voit la glycosurie partout et le diabète nulle part. On peut donc conclure en disant : nous connaissions un peu le diabète, la physiologie a trouvé la glycosurie; mais nous n'en connaissons pas beaucoup mieux le diabète.

Encore un mot pour terminer.

Il serait aussi loin de ma pensée de contester à la physiologie expérimentale sa compétence dans la question du diabète, que d'admettre sans réserve ses prétentions à être notre guide quand même dans cette voie, Je sais très bien d'ailleurs qu'elle n'a pas dit son dernier mot. Les recherches récentes de M. Dastre, entre autres, sur la glycémie asphyxique, montrent que le maître a laissé des élèves auxquels la solution des difficultés expérimentales les plus sérieuses est déjà familière et qui sont parfaitement aptes à continuer, sinon à compléter l'œuvre de leur puissant initiateur. Le plus sage, par conséquent, est de suivre avec soin toutes les tentatives qui seront faites par l'école expérimentale dans le but d'élucider le problème très complexe du diabète, mais sans laisser aliéner en rien les droits de la clinique et en ayant au contraire plus de confiance qu'auparavant dans ses voies et moyens.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Accidents cérébraux chez les phthisiques, par le Dr TAPRET, chef de clinique.

Le nommé B..., bijoutier, âgé de 21 ans, est entré à la Pitié, salle St-Paul, nº 8 (service de M. le professeur Lasègue), le 7 décembre 1878.

Cet individu robuste et bien constitué en apparence n'aurait jamais eu qu'une bronchite légère et qui guérit en fort peu de temps. Toutefois il est, depuis longtemps, sujet à une constipation habituelle qu'il met sur le compte de ses occupations et qui date du moment où il a commencé d'avoir une vie sédentaire et de travailler toute la journée assis.

Depuis un an, la constipation a été de plus en plus opiniâtre, et il s'en inquiétait peu. Mais, il y a six semaines, survinrent à plusieurs reprises des coliques sourdes, accompagnées de divers troubles digestifs et en particulier d'inappétence et de nausées. Malgré ces malaises il continue son travail comme auparavant.

Un matin en se levant il ressent brusquement une vive douleur abdominale siégeant dans l'hypogastre et la fosse iliaque du côté droit. En portant la main vers le point douloureux il reconnaît l'existence d'une induration limitée dont il montre encore aujourd'hui le siège exact. D'après le conseil peu judicieux de son frère, il prit un bain tiède et se fit faire un massage énergique sur la région tuméfiée et endolorie. Ce traitement eut pour résultat immédiat de provoquer une douleur si violente qu'elle lui arrachait des cris et qu'il dut faire appel à tout son courage pour en supporter pendant plusieurs minutes l'application.

Sa résignation vraiment stoïque mal récompensée ne lui valut qu'une aggravation notable de son état.

La douleur devenait de plus en plus violente et la constipation était toujours obstinée; un malaise général se faisait sentir, si bien qu'après être resté cinq à six jours chez lui, il dut entrer à l'hôpital le 7 décembre.

On put constater l'existence d'une tumeur siégeant sur la limite du flanc et de la fosse iliaque droite, en un point peut-être un peu

plus élevé que celui qu'occupent ordinairement les tumeurs péricæcales (fait qui était et parut insolite). En bas, elle se terminait d'une façon très nette à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'arcade crurale ; elle n'avait amené aucun changement de couleur à la peau et était toujours le siège de douleurs vives augmentées par la pression. Cette tumeur globuleuse, régulière, lisse, rénitente dans son tiers inférieur, sonore en ce point, se perdait dans une zone d'induration à bords découpés et plus douloureux que le reste.

L'état général était devenu de moins en moins satisfaisant; l'anorexie était complète, un enduit épais et blanchâtre recouvrait la langue et l'arrière-gorge, des nausées fréquentes et quelques vomissements venaient augmenter les douleurs qui, à elles seules, obligeaient le malade à infléchir le tronc en avant et à prendre au lit une position accroupie. T. 39°; P. 95.

L'examen des poumons, du cœur, du foie et des reins était négatif.

On ordonna alors des cataplasmes laudanisés, des laxatifs légers et souvent répétés, des lavements purgatifs, etc...; ces moyens n'amenèrent qu'un faible soulagement.

L'empâtement envahit rapidement la fosse iliaque jusqu'à l'arcade de Fallope. On appliqua 20 sangsues. Cette émission sanguine diminua sensiblement la douleur.

La fièvre était ardente, la tumeur ne diminuait point; il était impossible de méconnaître la plupart des signes locaux et généraux d'une pérityphlite. Le traitement consista dans l'emploi des antiphlogistiques locaux et de l'opium à haute dose.

Cinq jours après son entrée à l'hôpital, la tumeur avait sensiblement augmenté de volume; la douleur était très violente près de l'arcade crurale.

Le 20 décembre les troubles digestifs n'avaient pas changé, la constipation était extrême; les nuits se passaient sans sommeil, les douleurs locales étaient plus vives ; la peau commençait à prendre une teinte rosée diffuse au niveau des points les plus tuméfiés ; la sonorité était tympanique. A partir du 25, la peau s'amincit et bientôt on perçoit nettement une crépitation gazeuse sous-cutanée suivant une ligne dirigée de haut en bas et décrivant une courbe à concavité droite. De chaque côté de cette ligne, on sent une induration comme si l'on se trouvait entre deux anses intestinales agglutinées et météorisées. La douleur devient plus vive, la tuméfaction atteint le volume de la tête d'un fœtus à terme; mais sa couronne marginale d'induration n'augmente pas.

La peau s'amincit progressivement sur une surface très limitée située à un travers de doigt environ au-dessus de l'épine iliaque; matité à la percussion dans toute l'étendue de la zone tuméfiée. Sous l'influence de doses journalières de 10 grammes d'huile de ricin et de lavements au sulfate de soude, le malade est allé régulièrement à la garde-robe; les selles ont varié dans leur consistance et leur quantité.

Les phénomènes locaux et généraux s'accentuent; la peau est marbrée en plusieurs points, la température locale s'abaisse, une rupture est imminente; la fièvre s'exagère de plus en plus, des frissonnements pénibles se succèdent assez rapidement, le pouls est petit et fréquent, le facies grippé; l'intervention chirurgicale est urgente.

M. Verneuil est appelé le lundi 6 janvier 1879. Il croit à un abcès stercoral avec expansion gazeuse considérable. Une double ouverture faite à la paroi abdominale, au moyen d'un gros trocart, donne issue à une grande quantité de gaz fétide et à quelques gouttelettes de sang. Aussitôt la tumeur s'affaisse, on n'obtient ni pus, ni liquides stercoraux. La douleur cesse, la fièvre se calme. Une anse de tube à drainage est placée dans la plaie pour faciliter le lavage de la poche avec de l'eau phéniquée (solution faible de Lister).

Le soir même de l'opération, quelques gouttes de pus apparaissent sur les lèvres de la plaie. La suppuration augmente dès le lendemain; le quatrième jour seulement le pus est assez abondant: il est phlegmoneux, blanc, bien lié, sans odeur particulière. L'état général est relativement bon, l'appétit est revenu, tout semble se passer comme dans les inflammations ordinaires du tissu cellulaire.

Trois semaines après la ponction, le liquide change d'aspect, il devient grisâtre et mal lié: on ordonne un purgatif. Le lendemain des matières fécales se montrent à l'orifice le plus près de la ligne médiane au pus. Dès le surlendemain tout rentre dans l'ordre. Plus tard la teinte et l'odeur du liquide exsudé se modifièrent souvent sans prendre jamais le caractère stercoral.

Dans cet intervalle il est survenu un épisode dont nous ne pouvons nous rendre compte que d'après le récit du malade; à la suite de l'ingestion de la dose habituelle d'huile de ricin il serait sorti par la plaie une assez grande quantité de sérosité incolore. De fréquents borborygmes viennent soulever la région et disparaissent sans qu'une seule bulle de gaz passe par l'une des ouvertures.

A partir de ce moment tout s'améliore: le pus reste de bonne nature et diminue, les orifices tendent à se cicatriser; on peut remplacer le tube à drainage par un fil. L'état général est excellent, le

malade est gai, mange avec appetit, se promène. On prévoit le moment où il pourra quitter l'hôpital. Tout à coup après un séjour un peu long au dehors, il a de petits frissons bientôt suivis de fièvre et est vite obligé de garder le lit. En pressant sur la région malade on fait sourdre du pus en plus grande quantité que précédemment; le bien-être a fait place à un nouvel affaissement de l'organisme. Au bout de quelques jours on s'aperçoit qu'à 2 centimètres environ au-dessous de la première ouverture, la peau rougit et s'amincit; un second abcès se forme et s'ouvre. Le malade reste languissant.

Le 29 mars il se plaint d'une douleur superficielle très vive, exagérée par la pression et les mouvements; elle est localisée au niveau de l'hypochondre droit et ne s'irradie ni en avant ni en arrière. Il n'y a ni empâtement, ni œdème de voisinage, ni changement de couleur de la peau, ni matité à la percussion. On songe à une irradiation inflammatoire limitée du péritoine.

Les choses restent en l'état jusqu'au 15 ou plutôt la douleur s'atténue légèrement, la recrudescence survenue du côté du premier foyer n'a pas eu de suite. Le pus diminue, les orifices se rétrécissent. Un soir, au moment de la visite, la douleur préhépatique est accompagnée d'une douleur latérale, d'un véritable point de côté qui la fait même en partie oublier au malade. On ausculte et on trouve des frottements à la base droite, le lendemain il y a de l'épanchement de ce même côté, de la douleur, de la matité et des frottements à la base gauche jusqu'à la pointe de l'omoplate. Pendant quelques jours ces deux pleurésies évoluent simultanément en suivant à peu près la même marche; puis une autre douleur vive comme les premières, brusque comme elles, reporte l'attention vers la région précordiale. A l'auscultation on trouve une péricardite sèche des plus manifestes. Cette fois la vie est sérieusement menacée; le malade est anxieux, haletant, l'air lui manque; il fait des efforts considérables pour respirer, sa poitrine reste cylindroïde, le ventre est ballonné, les jambes sont œdématiées. Heureusement que des émissions sanguines multiples (ventouses scarifiées, sangsues) conjurèrent momentanément le danger. A partir de là il se fit une rétrocession lente et continue de tous ces phénomènes et au commencement de mai tout semblait marcher encore une fois vers la guérison.

Il y avait donc eu déjà deux périodes, une abdominale suivie d'une rémission de plus d'un mois, une autre thoracique plus courte mais aussi beaucoup plus grave.

Ce mieux dura tout l'été, l'abcès iléo-cæcal ne se fermait toujours pas. Ce fut le seul accident persistant. Le teint néanmoins restait jaunâtre, des éphélides se montrèrent en très grand nombre sur le front et les ailes du nez. B... ne toussait plus, avait bon appétit et l'embonpoint ne revenait pas. Au mois de septembre le malheureux eut une espèce d'ictus passager caractérisé par du vague dans les idées, des sensations d'absence et de vertige, de l'embarras de la parole, de la céphalalgie frontale assez tenace, etc....

Un ou deux jours après tout avait disparu, cependant l'état général ne redevint pas assez satisfaisant pour que B... put reprendre ses occupations, et il dut rester dans le service pendant tout l'hiver. Il n'avait pas de troubles intellectuels marqués, mais son caractère s'était modifié d'une façon défavorable; il était inquiet et apathique; il pouvait à peine écrire, le moindre travail lui semblait pénible. La catastrophe finale arriva le 10 février 1880. Ce jour là, B... se plaint de ne pouvoir suivre la conversation de ses camarades; ses idées sont confuses et incohérentes, il les exprime difficilement, lentement, en trébuchant sur quelques syllabes. Les troubles de la parole s'accentuent les jours suivants et bientôt vient s'y adjoindre de la gêne dans les mouvements du membre supérieur droit, et, un peu plus tard, de la jambe du même côté.

Voici ce que donne l'examen du malade le 20 février 1880. Tout le côté droit est parésié; le membre supérieur est plus atteint que le membre inférieur. Les mouvements du bras sont lents et difficiles, tandis que la jambe ne fait que traîner un peu pendant la marche. Malgré cette difficulté des mouvements du bras, la force musculaire a peu diminué. Il n'y a pas de tremblement des membres. La langue et les lèvres sont agitées par de légères contractions fibrillaires. Le voile du palais se contracte mieux à droite qu'à gauche. Quand on interroge le malade il ne trouve pas les mots pour répondre; il lit et écrit avec lenteur et sans netteté.

La sensibilité est diminuée à droite et surtout à la face. Le sens du goût est également très atténué de ce même côté; un grain de sel placé sur cette partie de la langue est à peine senti. L'acuité auditive est aussi moindre qu'à gauche ; rien de semblable pour la vue; les pupilles sont égales, mais la droite est un peu déformée. La température prise dans les deux aisselles est de 1° plus bas à droite qu'à gauche.

Depuis une quinzaine de jours le malade a perdu ses forces; il ne se lève plus que peu de temps dans l'après-midi, tandis qu'aupara-

vant il pouvait rester plusieurs heures debout. Il est pris chaque matin d'un violent mal de tête qui le quitte ordinairement vers midi. Il ressent des fourmillements et des crampes dans les jambes. Depuis plusieurs nuits il a des cauchemars, mais ce qui l'inquiète le plus c'est l'embarras de la parole qui s'accuse de plus en plus.

L'auscultation et la percussion ne donnent que peu de signes ; c'est à peine si l'on entend quelques râles sibilants et sous-crépitants aux deux bases tandis que les sommets sont parfaitement libres. Toux et crachats de bronchite. Pouls 84 petit et faible. Les battements du cœur sont réguliers ; le premier bruit sourd et mal frappé.

Pas d'albumine dans l'urine. L'appétit est conservé et le malade n'a point de vomissements, point de diarrhée (deux ou trois selles par jour).

Quant à l'abcès de l'abdomen, il semble aller mieux depuis quelques jours.

23 février. La paralysie du côté droit et l'embarras de la parole ont encore augmenté ; ils sont surtout accentués le matin ; le soir vers 6 heures ils présentent une rémission notable, parole et mouvements deviennent plus faciles.

24 février. Au moment de la visite, le malade est somnolent ; pour le faire sortir de sa torpeur, il faut l'interpeller vivement et c'est à peine s'il peut répondre d'une voix éteinte et par monosyllabes aux questions qu'on lui pose. La céphalalgie lui arrache des plaintes et lui fait porter la main à la tête. Le pouls ne donne plus que 60 pulsations à la minute et l'on fait apparaître aisément la raie méningitique.

26 février. La somnolence est devenue un véritable coma. La pupille est contractée. Le pouls est à 65. La respiration est stertoreuse, la peau couverte d'une sueur fétide, et le teint est livide et plombé.

28 février. Il rouvre les yeux et sort du coma. L'amaigrissement est devenu extrême en peu de temps. Le ventre est rétracté. Le malade semble entrer dans une phase d'excitation caractérisée par de la carphologie, des soubresauts de tendons.

L'aphonie est complète, l'anorexie de même. Le pouls encore petit devient très rapide. Enfin la mort a lieu le 1er mars.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre on constate tout d'abord sur le grand épiploon et sur l'intestin un semis de granulations de la grosseur d'une tête d'épingle, arrondies, grises et transparentes ; les granulations sont extrêmement abondantes sur le péritoine périvésical.

La fistule abdominale remonte dans l'épaisseur de la paroi de l'abdomen jusqu'à la partie supérieure de la fosse iliaque droite où elle aboutit à des anses intestinales fortement adhérentes à la paroi. Ces anses ne sont point perforées, il n'y a pas de collection purulente, point de carie des os pelviens ni des vertèbres.

Rien dans la fosse iliaque.

La lésion primitive paraît avoir été une pérityphlite à peu près guérie au moment de la mort.

Les poumons, surtout le gauche, sont très difficiles à détacher de la paroi du thorax. Ils adhèrent en arrière par leur base sur une large surface, au point qu'on est obligé de déchirer le tissu pulmonaire pour les enlever.

Sur les deux feuillets pleuraux et des deux côtés on trouve de nombreuses granulations grises. Le tissu pulmonaire, immédiatement au-dessous de la séreuse, est pénétré par de petites masses caséeuses disséminées et plus ou moins volumineuses ayant à peu près toutes la forme de pyramides assez régulières à sommet tourné vers le centre.

Rien dans le cœur; le péricarde seul est couvert de dépôts fibrineux sur ses deux feuillets.

Après l'ouverture du crâne, on voit que la dure-mère est très adhérente aux parois osseuses en deux ou trois endroits. Elle présente deux perforations arrondies à travers lesquelles font hernie de petites masses blanchâtres de nature caséeuse.

La dure-mère enlevée, on constate de la rougeur diffuse, de la congestion de la pie-mère au niveau de la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante du côté gauche, de l'M de Broca et en arrière sur le lobe sphénoïdal. Dans les mêmes points et tranchant sur le fond rouge, on trouve des grains blanchâtres disséminés sur les parois des vaisseaux. Dans toute l'étendue de la scissure interhémisphérique ces granulations se réunissent en groupes arrondis qui ressemblent à de grosses granulations de Pacchioni.

La substance cérébrale est molle; elle est presque en bouillie au niveau de la partie supérieure de la deuxième circonvolution frontale et de la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante. Une coupe verticale pratiquée à ce niveau fait voir un cône de ramollissement s'enfonçant dans la masse encéphalique.

Ce foyer empiète sur la circonvolution de Broca.

A défaut d'autre intérêt, l'observation qu'on vient de lire présente au moins celui de montrer combien la réserve et la circonspection sont nécessaires lorsqu'on veut, à une période peu avancée d'une

maladie, hasarder un pronostic. Une affection locale grave par elle-même est notablement améliorée sous l'influence du traitement, il semble que la guérison définitive soit assurée. Un épisode survient, remet tout en cause, et finalement la mort arrive après des complications ou des incidents impossibles à prévoir.

Il semble que des irradiations, partant du foyer primordial, avancent, cheminent sans déceler leur marche par le moindre phénomène; arrivées à un organe important elles s'y cantonnent et y établissent une sorte de *colonie morbide* qui en peu de temps donne des signes manifestes de son existence. Ces localisations n'épuisent point d'emblée les forces vives de l'organisme; l'individu résiste à des accidents qui l'eussent tué peut-être s'ils eusssent été primitifs. Malheureusement l'avantage n'est que passager et si la thérapeutique a raison de quelques manifestations, elle est impuissante contre la maladie elle même. Chassée d'un point de l'économie, elle passe dans un autre où elle finit par demeurer et commander en maîtresse. Certes il eût été difficile à qui eût vu le malade à une des périodes secondaires de remonter au point de départ et de se rendre un compte exact de l'évolution. Comment B... eût-il pu donner des renseignements suffisants sur passé? Les accidents encéphaliques conduisent en quelques jours le malade à la mort, et il ne restait d'autres vestiges du foyer initial que deux orifices fistuleux, presque entièrement oblitérés par des tubercules charnus, donnant lieu à un écoulement insignifiant. Cette persistance, cette ténacité, que rien ne justifie en apparence mérite la peine d'être notée surtout lorsqu'il s'agit d'une affection abdominale. Voici un individu vigoureux, qui n'a pas d'antécédents héréditaires de tuberculose, qui n'a jamais été malade, il est pris d'une affection aiguë péritonéointestinale un peu anormale par son siège; tout se passe bien d'abord; il est permis d'attendre un prompt rétablissement, et c'est le contraire qui arrive. La suppuration prolongée même peu abondante doit-elle être seule incriminée? Se prolonge-t-elle au contraire parce qu'elle est entée sur un substratum diathésique qu'il a été impossible de découvrir? C'est une question que nous ne saurions résoudre. Un tel fait n'est ni une rareté ni même une exception.

Il y a d'autres inflammations de la séreuse abdominale qui ressemblent à celle-ci par le commencement, par la fin et souvent par leurs périodes intermédiaires. Elles se développent dans le péritoine pelvien autour de l'utérus et de ses annexes. Arrivent-elles à suppuration, elles peuvent acquérir une double gravité ou par les lésions

locales qui se succèdent ou par les altérations à distance qui, secondaires dans le temps, deviendront principales au point de vue de la santé et de la vie.

L'autopsie montre que nous avons eu raison de parler dès le début de changement de siège : les colonisations ont été multiples ; la maladie n'a laissé que des traces de son passage dans l'abdomen et dans le thorax : ces lésions étaient des lésions initiales et peut-être compatibles avec la vie.

Il ne saurait être question d'une expansion brusque, d'une quasi infection, car le malade est mort par le cerveau et par le cerveau seul.

Nous avons eu raison également de comparer la marche aux migrations des êtres animés : les accidents se sont passés autour des organes importants sans en pénétrer le parenchyme. Les deux feuillets du péricarde ont été touchés et le cœur est resté indemne ; la plèvre s'est tuberculisée et les infarctus caséeux, s'amincissant à la surface du poumon, ont respecté son parenchyme au sommet et au centre. La même chose s'est passée dans l'encéphale ; mais ici les lésions de l'enveloppe sont aussi graves que celles de l'organe ; le processus clinique a été aussi irrégulier qu'on pouvait l'attendre dans une affection essentiellement irrégulière. Il y a eu d'abord des troubles de la parole, analogues à ceux qui caractérisent le début de la paralysie générale ; puis la méningite s'est dessinée et a marché à la manière plus ou moins fantaisiste des méningites tuberculeuses de l'adulte.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Etude clinique sur les maladies du cœur dans l'enfance (Med. Times and Gaz., août 1879, p. 227 ; *Clinical lectures on diseases of the heart in childhood*), by A. E. Sansom.

Les affections du cœur chez les enfants ont été pendant très longtemps ignorées, Rilliet et Barthez ont attiré l'attention sur elles ; elles ont été ensuite étudiées par West. En 1867 Bouchut pouvait écrire encore que dans l'état actuel de la science, il était impossible de donner de ces maladies une histoire complète.

Le Dr Sansom s'est trouvé placé à *North-Eastern Hospital* dans d'excellentes conditions pour faire cette étude. Il a pu réunir 136 cas d'affection du cœur chez des enfants de 12 ans et au-dessous.

En analysant les éléments de cette statistique on trouve 59 enfants du sexe masculin et 77 du sexe féminin, chiffres qui accusent une fréquence plus grande des lésions cardiaques chez les petites filles que chez les petits garçons. En les rangeant d'après leur âge, on trouve dans la première année de la vie 4 cas; dans la seconde, 5 cas; dans la troisième, 5; dans la quatrième, 7; la cinquième, 8; la sixième, 15; la septième, 14; la huitième, 11; la neuvième, 17; la dixième, 18; la onzième, 23; la douzième, 9. On voit que la fréquence des affections du cœur augmente depuis la naissance jusqu'à 11 ans et qu'alors elle semble décroître.

Le Dr Sansom divise ainsi l'étude des affections congénitales : 1° anomalies congénitales sans souffle cardiaque; 2° anomalies congénitales avec souffle ne siégeant pas à l'orifice pulmonaire; 3° anomalie congénitale avec souffle à l'orifice pulmonaire; 4° affections congénitales compliquées d'endocardite.

1° Dans la première série de faits, anomalie congénitale sans bruit morbide, le symptôme prédominant est la cyanose. Deux enfants, l'un de 4 semaines, l'autre de 2 ans, se présentèrent dans ces conditions. Le premier mourut au bout de quelques mois, l'autre après trois mois d'observation. Dans ces cas, on peut porter le diagnostic d'inocclusion du trou de Botal. La plupart des observateurs, Hayden, Ogle, entre autres, s'accordent à considérer cette absence de bruit morbide comme habituelle. Cependant le Dr Sansom a rencontré quelques cas dans lesquels la persistance de l'orifice interauriculaire se traduisait par l'existence d'un souffle.

2° Ils rentrent dans la seconde classe : affection congénitale avec souffle cardiaque ne siégeant pas à l'orifice pulmonaire. Quatre enfants étaient dans ces conditions. Parmi eux se trouvaient deux jumeaux. L'un de ces jumeaux, une petite fille âgée de 1 an, présentait une grande pâleur, et seulement une coloration bleuâtre lorsqu'elle était excitée. Les veines étaient dilatées. Un souffle systolique doux s'entendait dans une zone limitée au niveau de la pointe, dans le troisième espace intercostal, sans propagation vers l'aisselle. Le second des jumeaux était également très pâle, sans cyanose. Un souffle doux était perçu en dedans, un peu au-dessus du mamelon. Ces deux enfants ne purent être suivis que pendant sept semaines. Dans le

troisième cas, il s'agissait d'un enfant de 7 mois. Pas de cyanose; coloration bleuâtre des ongles; diarrhée et eczéma. On entendait dans toute la région précordiale un souffle systolique intense, au maximum vers la pointe, en dedans, se percevant également par la région dorsale sans toutefois se propager par l'aisselle. Le Dr Sansom pense qu'il résultait de l'inocclusion de la paroi interauriculaire et peut-être de la cloison interventriculaire. L'enfant succomba huit jours après cet unique examen.

Quel est maintenant le mécanisme de ces souffles et comment peut-on interpréter leur existence? Des observations dues aux Drs Markham, B. Joster, Magne, démontrent qu'il peut y avoir production d'un souffle par simple béance de l'orifice interauriculaire. Dans tous les cas ce souffle présente suivant les instants une intensité variable. Le Dr Tilbury Fox pensait qu'un souffle attribuable à la persistance du trou de Botal devrait être présystolique et cela est confirmé par une observation de G. Johnson. Du reste, suivant les cas, le souffle est tantôt systolique, tantôt présystolique; systolique quand, par exagération de pression dans le système nerveux, il se produit un courant sanguin de l'oreillette droite à l'oreillette gauche (hypothèse de Foster), ou lorsque, en vertu de la vis a tergo résultant de la contraction énergique du ventricule droit, un courant s'établit au contraire de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite; présystolique, lorsque l'oreillette gauche se contractant avec vigueur, il y a passage d'un flot de sang dans l'oreillette droite. Chez les deux jumeaux cités plus haut, il devait y avoir béance de l'orifice interauriculaire, au contraire dans le cas suivant il devait y avoir perforation de la cloison interventriculaire, si l'on en juge par l'intensité du bruit, par son siège et par l'étendue et le mode de sa propagation. Le quatrième enfant, âgé de 4 ans, présentait de la toux, de la dyspnée et des épistaxis. Il était cyanosé depuis sa naissance. Exactement au niveau de la pointe, souffle systolique doux. Actuellement l'enfant a 7 ans; ses lèvres, ses joues et ses oreilles sont bleuâtres, ses doigts légèrement hippocratiques. On ne perçoit plus de souffle à la pointe. Sans doute il y a ici un orifice interventriculaire dont les bords émoussés ne donnent plus naissance à aucun bruit morbide.

Dans le troisième ordre de faits, il y a anomalie congénitale avec souffle au niveau de l'orifice pulmonaire.

Dans ces cas, au nombre de 11, il n'y a pas eu de cyanose. Dans 4 cas, il y avait une coloration bleuâtre assez marquée, dans les

autres un certain degré de pâleur pouvant aller jusqu'à la décoloration de l'anémie la plus prononcée. Le phénomène principal a été l'existence d'un souffle systolique généralement intense, rude et superficiel. Deux fois il revêtit l'aspect d'un souffle anémique. Une fois il fut extrêmement faible, une autre fois intermittent. Pour ce qui est de la localisation, il était dans un cas nettement limité à la zone attribuée à l'artère pulmonaire; il existait un très léger souffle vers la pointe. Chez un autre malade son maximum siégeait au niveau de l'union du second et du troisième cartilage avec le sternum. Il y avait encore à la pointe un léger souffle. Chez un autre, le souffle siégeait plus haut, vers l'articulation sterno-claviculaire. Il était intermittent. Dans un quatrième cas, le souffle placé nettement au-devant de l'artère pulmonaire se propageait vers l'aisselle. Une autre fois il y avait au niveau de l'artère pulmonaire un thrill coïncidant avec le premier bruit, et un souffle systolique qui aboutissait en se renforçant au second bruit ; ce bruit était perçu moins nettement dans la zone aortique et à la pointe. Un enfant présentait un souffle sonore dans un espace étendu à toute la partie gauche du thorax, le maximum étant au devant de l'artère pulmonaire. Un autre présentait un souffle intense vers la base, sans localisation précise à l'orifice pulmonaire. Chez un autre encore, le souffle était situé au-devant des cavités droites de l'artère pulmonaire et des vaisseaux du cou. On trouvait aussi à la pointe un bruit systolique moins accusé. Enfin un souffle systolique entendu à la base, le long des vaisseaux, présentait son maximum à droite dans la région sous-clavière.

Hayden limite ainsi l'aire d'auscultation de l'artère pulmonaire; elle couvre un cercle de 2 pouces de diamètre correspondant à la partie interne du second espace intercostal gauche, la partie adjacente des second et troisième cartilages costaux et le bord du sternum dans une petite étendue. En haut le souffle né dans l'artère pulmonaire ne se propagerait pas au delà de la partie moyenne du second cartilage costal. Jamais on ne l'entendrait à droite. Ces données ne concordent pas avec celles qui résultent des faits rapportés par le Dr Sansom. Une autre autopsie permit de constater un degré prononcé de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec rigidité des parois et hypertrophie du ventricule droit chez un enfant de 8 ans. Pendant la vie on avait entendu un souffle systolique au niveau du second cartilage costal droit (cartilage aortique).

Si donc on se trouve en présence d'un souffle systolique siégeant à la base, et qu'il existe soit une pâleur extrême, soit de la cyanose

chez un enfant atteint depuis sa naissance, on sera en droit, en vertu de l'extrême rareté du rétrécissement congénital de l'aorte, de diagnostiquer le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Cette propagation du souffle à droite s'expliquerait par la coexistence d'un souffle anémique et d'un souffle orificiel proprement dit. En effet, les bruits anémiques de la base du cœur sont beaucoup moins rares que West ne l'a prétendu. On les reconnaît surtout à leur propagation dans les vaisseaux du cou.

Cette propagation d'un souffle de l'artère pulmonaire à droite se trouve également dans d'autres conditions. En particulier lorsqu'il y a, comme dans une observation du Dr Sansom, des ganglions hypertrophiés au cou et à la partie supérieure du médiastin. Si la coïncidence des affections cardiaques et de la tuberculose pulmonaire est rare, on sait qu'elle coïncide fréquemment avec le rétrécissement pulmonaire. On comprend que le souffle développé au niveau de l'orifice pulmonaire soit transmis à distance par ces noyaux solides.

West déjà a remarqué que les anomalies congénitales semblent prédisposer au développement des affections inflammatoires de l'endocarde et du péricarde. Il s'agirait donc de distinguer les manifestations qui appartiennent à l'anomalie de celles qui sont attribuables à l'inflammation.

Ainsi dans un premier fait rapporté par le Dr Sansom, un enfant de 1 an avait présenté de la cyanose très marquée dès sa naissance, de la dyspnée, de la toux, et un souffle systolique étendu sur un large espace, se propageant en dehors du mamelon gauche. Plus tard à ces phénomènes se joignit un souffle présystolique et il se fit une dilatation marquée du ventricule gauche. Dans un autre fait d'un jugement plus difficile encore, chez un enfant de 6 ans, la pointe du cœur battait au niveau du sixième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire ; à cet endroit siégeait un frémissement systolique. Un souffle systolique intense s'entendait à la pointe, se propageant vers l'aisselle et le dos. L'enfant mourut avec des phénomènes d'anasarque et de dyspnée ; à l'autopsie on trouva un notable épaississement de la valvule mitrale avec rétrécissement et déformation de l'orifice auriculo-ventriculaire. C'étaient là des lésions d'endocardite. Il n'y avait pas d'anomalie congénitale. Si l'on considère que le petit malade avait présenté à plusieurs reprises de la cyanose, on reconnaîtra qu'il peut être extrêmement difficile de décider si l'on a affaire à une lésion congénitale ou acquise.

Le Dr Sansom croit pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Dans les cas de cyanose congénitale où il n'y a pas de souffle cardiaque manifeste, il y a probablement béance du trou de Botal;

2° Quand il y a cyanose, souffle systolique ou présystolique, d'intensité variable, entendu vers les extrémités sternales des troisième et quatrième cartilages costaux, il y a probablement encore permanence du trou de Botal;

3° En même temps que la cyanose, s'il existe un souffle systolique intense, invariable, avec maximum en dedans de la pointe du cœur, souffle également perceptible en arrière entre les omoplates, il y a probablement imperfection de la cloison interventriculaire;

4° Dans les cas de cyanose ou d'anémie prononcée chez des enfants qui présentent un souffle systolique superficiel marqué à la base du cœur, il y a probablement retrécissement de l'artère pulmonaire ou de son orifice. Un souffle semblable peut se compliquer d'un bruit anémique;

5° Dans les cas d'affection congénitale du cœur où l'on rencontre une dilatation considérable du ventricule gauche, il est probable que celle-ci est due à une poussée d'endocardite qui complique l'anomalie primitive.

Quant au traitement, il faut multiplier les soins hygiéniques. On a vu des individus atteints d'affection congénitale du cœur parvenir jusqu'à 40 et même 50 ans. Il ne faut donc pas abandonner la partie. On peut beaucoup par un traitement bien entendu. Il faut surtout combattre la tendance au refroidissement, favoriser l'action du cœur et l'oxygénation du sang. On se trouvera bien de l'emploi du fer et de la digitale à faible dose. A dose un peu élevée, la digitale produirait des nausées. On donnera l'huile de foie de morue avec avantage. Le Dr Sansom ne croit guère à l'action des diverses substances, telles que le chlorate de potasse et le protoxyde d'hydrogène auxquelles on attribue la propriété de céder directement de l'oxygène au sang.

A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

De l'opération de la pierre chez la femme, par A. Ogston (*Edimburgh med. Journ.*, juillet 1879).

En suivant la méthode de Simon (d'Heidelberg) pour la dilatation de l'urèthre chez la femme, on n'a pas à redouter l'incontinence d'urine consécutive, et, d'après la moyenne des résultats obtenus, chez les adultes, l'urèthre ainsi dilaté permet l'introduction de l'index (1 cent. 8 de diamètre, et chez les enfants, l'introduction du petit doigt (1 cent. 5). Aussi, dans les cas de pierre dans la vessie, l'opération de la taille dans l'avenir ne sera plus applicable que pour les calculs volumineux et trop durs pour être broyés.

Voici le manuel opératoire tel que le décrit M. Ogston.

La malade est chloroformée et placée dans la position de la taille. On s'assure de nouveau de la présence de la pierre avec la sonde exploratrice, on estime sa grandeur et sa forme par le toucher vaginal combiné avec le palper sus-pubien.

Faisant usage des *spéculums dilatateurs* de Simon, voici comment on procède pour la dilatation du canal : on débride le méat urinaire avec des ciseaux (une incision profonde de 1/2 centimètre à la partie inférieure, trois incisions de 1/4 de centimètre à la parti supérieure), trois incisions, chacune de 1/2 centimètre suffisent toutefois, l'une en bas, les deux autres de chaque côté en des points tels que les trois incisions soient équidistantes.

On introduit successivement les spéculums de Simon depuis le n° 1 jusqu'au n° 6 pour les adultes et jusqu'au n° 5 pour les enfants : chaque instrument est introduit et poussé avec lenteur et retiré de suite. Pendant la dilatation, l'urine ne peut s'échapper qu'au gré de l'opérateur en enlevant l'embout qui obture le spéculum.

Le doigt introduit dans la vessie reconnait le nombre, la forme, les dimensions des calculs. S'ils sont volumineux, on les broye avec le lithotriteur ; s'ils sont petits, on opère de la manière suivante: avec le doigt on place les calculs au niveau du col de la vessie, en arrière de l'extrémité postérieure de l'urèthre dilaté. L'index et le médius de la main gauche introduits dans le vagin, la pulpe regardant en haut, sont appuyés sur le plancher de la vessie et maintiennent aisément les calculs dans la position qu'on leur a donnée : si la dimension des calculs le permet, par une pression modérée, on les fait s'engager un par un dans l'urèthre, et lorsqu'ils apparaissent au

méat urinaire, le pouce et l'index de la main droite les saisissent sans le secours d'aucun instrument.

Si les calculs sont trop volumineux, on les broye préalablement, puis réintroduisant le spéculum du plus fort calibre, on vide la vessie et on fait des injections successives d'eau tiède destinées à entraîner les débris. On termine l'opération par un lavage phéniqué à 5 p. 100.

Pendant quelques heures, les malades ont du ténesme vésical et de l'incontinence pendant trois ou quatre jours au plus, après lesquels cesse tout phénomène d'irritation.

Lorsqu'un fil métallique ou un corps étranger de semblable nature constitue le noyau d'un calcul, l'opération est quelque peu modifiée. Ces corps étrangers sont placés transversalement dans la vessie, et, lorsqu'ils ne perforent pas l'organe, leurs extrémités s'implantent dans les parois vésicales, et à ce niveau se forme un point d'induration qui empêche l'infiltration. Souvent aussi une des extrémités s'implante au niveau du col vésical et entraîne ainsi l'incontinence d'urine, symptôme rare dans les cas de calcul ordinaire.

Quoi qu'il en soit, ce n'est habituellement qu'après la dilatation uréthrale, en explorant la vessie avec le doigt, qu'on découvre la nature du calcul et la présence d'un fil métallique allant d'une paroi à l'autre de la vessie. En vain l'on chercherait à en dégager les extrémités et à extraire le calcul par une d'elles. Mieux vaut broyer d'abord la matière calculeuse et puis chercher à accrocher le corps étranger par le milieu. Pour y arriver, l'instrument le meilleur est encore le doigt. Rarement on parvient ainsi à extraire le corps étranger d'une pièce en faisant passer en premier la partie moyenne ainsi courbée. Le plus souvent le fil métallique se rompt avant que l'extraction soit complète. Mais du moins on dégage ses extrémités des parois vésicales, et chaque moitié est ainsi saisie et extraite avec une pince.

M. Ogston rapporte plusieurs succès remarquables dus à cette méthode.

D[r] Ed. Rousseau.

Corps étranger dans l'intestin. Opération, guérison, par J.-C. Meeke (*New-York medical Record*, 28 juin 1879).

H. Tudor, ouvrier, 28 ans, sujet vigoureux, le 15 janvier 1879 voulut devant des camarades faire disparaître un morceau de cuivre long de 3 pouces, tour de passe-passe qu'il avait souvent répété. Pour exécuter ce tour, il avait coutume de loger ce morceau de métal dans

sa narine. Ce jour-là probablement Tudor renversa la tête plus en arrière que d'habitude. Le morceau de cuivre tomba dans le pharynx et de là dans l'estomac. De son chef, il prit une dose ordinaire d'huile de ricin, dans l'espoir que le métal serait évacué par l'intestin. Aucun trouble de l'estomac ne s'ensuivit, il continua à travailler jusqu'au 15 mars. Ce jour-là apparut une douleur aiguë au côté droit de l'abdomen, à trois pouces de l'ombilic.

Le 16 mars, il se rend à l'ambulance des barraques de Prescott, dont il est éloigné de 65 à 70 milles; pendant le voyage les cahots de la voiture occasionnent de grandes souffrances. Tudor indique avec le doigt un point douloureux situé à 3 pouces environ de l'ombilic à droite et en bas. A son entrée à l'hôpital on ne constate ni tumeur, ni empâtement. On prescrit des injections hypodermiques de morphine, de légers purgatifs et un repos absolu au lit.

Une tumeur se développe peu à peu, de plus en plus sensible au toucher à l'endroit de prime abord indiqué. Pouls régulier, température normale.

Sur les instances du malade qui comprend qu'une opération seule peut le soulager complètement, on se décide à intervenir.

L'opération est pratiquée le 4 mai avec toutes les précautions antiseptiques de la méthode de Lister. Le malade est endormi avec l'éther. La peau est incisée sur une longueur de 3 pouces, parallèlement au bord du muscle droit à droite et à 3 pouces et demi de l'ombilic. Les téguments et les muscles adhèrent les uns aux autres, et dans une étendue qui autorise à penser que les parties profondes où s'est arrêté le corps étranger ont été également le siège d'un épanchement de lymphe plastique et que des adhérences se sont établies entre l'intestin et les parois péritonéales.

L'incision est étendue d'un pouce pour faciliter les recherches. A mesure que l'on pénètre plus profondément, le corps métallique est plus nettement perçu. Une ponction exploratrice faite à ce moment indique qu'aucune collection purulente ne s'est formée. L'hémorrhagie est insignifiante et cesse sans ligature.

On arrive enfin sur le corps métallique, on le saisit avec une pince, on le coupe avec de puissants ciseaux et chaque moitié est extraite très facilement.

On place un tube à drainage qui pénètre jusqu'au fond de la plaie, trois fils d'argent rapprochent les téguments et les muscles, on place trois autres points de suture superficiels. Pansement antiseptique maintenu par un bandage circulaire. Injection de morphine. Le ma-

lade est replacé dans son lit. Comme régime, jus de viande étendu toutes les quatre ou six heures.

Le pansement est refait tous les deux jours; la plaie a très bon aspect, pas une goutte de pus. Le 10 mai on enlève le drain. Le 13, huit jours après l'opération on enlève les sutures. La cicatrisation est complète. Pansement au coton salicylé, purgatif huileux pour évacuer l'intestin.

Le 19, on cesse tout pansement et on laisse le malade se lever.

D^r Ed. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Hémihypothermie. — Simulations. — Hygiène au Havre. — Tumeurs fibro-kystiques de l'utérus. — Refroidissement du corps dans les maladies. — Physiologie de l'audition. — Eau froide dans la fièvre typhoïde. — Rupture partielle du triceps fémoral.

Séance du 17 février. — M. Broca présente au nom du Dr Henrot, professeur à l'école de médecine de Reims, une note sur le transfert de l'hémihypothermie. Ses observations l'ont conduit aux résultats suivants : 1° il y a des troubles thermiques localisés à une moitié du corps, comme il y a des troubles de la sensibilité et du mouvement : il existe une hémihypothermie, comme il existe une hémianesthésie et une hémiplégie. Ces troubles se produisent en dehors de toute modification de la sensibilité, de la motilité ou de la nutrition ; 2° l'application de trois aimants sur le membre droit refroidi élève la température de ce membre de 1°,8 à 2°,3 en cinq ou quinze minutes ; elle abaisse en même temps la température du membre gauche normal de deux dixièmes de degré. Cette élévation de température se maintient pendant sept ou huit jours au-dessus de 2 degrés ; elle décroît pendant les sept ou huit jours suivants pour retomber à une température voisine de la température initiale. Il y a évidemment transfert sous l'influence de l'aimant, puisque le membre refroidi se réchauffe en même temps que le membre opposé se refroidit ; 3° de l'examen clinique de ces faits on peut conclure que ces aimants produisent le transfert de l'hémihypothermie, comme ils produisent le transfert de

l'hémianesthésie et de certaines formes d'hémiplégie ; 4° il est à présumer qu'il y a dans l'encéphale un centre régularisateur des phénomènes thermiques.

— M. Gallard lit un travail intitulé : *Considérations médico-légales sur la simulation.* Jusqu'ici on n'avait étudié la simulation qu'aux points de vue suivants : dispense ou réforme du service militaire, mendicité, aliénation mentale. Il y a lieu de se préoccuper des simulations essayées dans le but d'obtenir un avantage quelconque et en particulier une réparation pécuniaire, depuis surtout que la situation des grandes compagnies industrielles a suscité des convoitises coupables en accordant des indemnités excessives. Trois formes sont étudiées successivement : 1° simulation complète d'une maladie ou d'une blessure qui n'existe pas ou n'a jamais existé ; 2° exagération d'une maladie ou d'une blessure réellement constatée dans les conditions indiquées, mais n'ayant pas la gravité qu'on lui attribue ; 3° attribution à une cause déterminée d'une maladie réelle, mais qui est complètement étrangère à l'action de cette cause.

Séance du 24 février. — M. Lagneau lit un rapport sur le bureau municipal d'hygiène au Havre. Il met en relief les dispositions prises dans cette ville au seul point de vue hygiénique, et tout d'abord la concentration vers un seul et même bureau de la plupart des renseignements concernant l'inspection médicale des écoles, les bureaux de bienfaisance, les logements insalubres, la vaccination, etc. Les directeurs des hôpitaux et les médecins traitants sont invités à mentionner sur des bulletins spéciaux non seulement la cause des décès, mais les maladies régnantes, les mesures prescrites ou à prescrire, etc. On comprend les avantages d'une semblable organisation, malheureusement bien difficile à obtenir dans une grande ville comme Paris. L'Académie exprime le vœu que les différents services d'hygiène publique, réunis sous une direction unique, publient hebdomadairement, non seulement un bulletin statistique de la mortalité, mais aussi un bulletin statistique de la morbidité.

— M. Péan lit un travail sur les grandes tumeurs kystiques et fibro-cystiques non cancéreuses de l'utérus. Il les divise en trois variétés : 1° celles par rétention, dues à l'oblitération temporaire ou permanente, ou à des atrésies congénitales ou accidentelles du col ou du corps de l'utérus ; 2° les tumeurs utéro-cystiques, ou kystes développés dans l'épaisseur des fibres musculaires du col ou du corps de l'utérus ; 3° les tumeurs fibro-cystiques, à la fois

fibreuses et kystiques se développant dans le corps et dans le col de l'utérus.

l convient de respecter ces tumeurs tant qu'elles sont peu volumineuses et qu'elles ne compromettent pas la vie ; mais il ne faut pas hésiter, dans le cas contraire, à les combattre par un traitement chirurgical. Lorsque la tumeur se développe du côté de l'abdomen, l'hystérotomie seule peut donner des chances sérieuses de guérison. M. Péan a remarqué, comme M. Duplay, que les hystérotomies sont plus favorables pour des tumeurs fibro-cystiques ou kystiques que pour des tumeurs entièrement solides.

Séance du 2 mars. — Le Dr Dumontpallier présente en son nom et au nom de M. Gallante, un appareil destiné à abaisser la température dans les maladies aiguës et à remplacer les bains froids qui avaient été employés dans le même but. Cet appareil se compose d'une sorte de couverture de caoutchouc. Dans l'intérieur de la feuille circule un tube plusieurs fois replié sur lui-même et destiné à faire passer un courant d'eau froide. Voici les résultats obtenus.

La réfrigération périphérique limitée au cuir chevelu, à la région occipito-rachidienne, aux membres supérieurs ou inférieurs, aux régions abdominales antérieures ou hépatique, a une action nulle ou peu importante sur la température générale. La réfrigération de toute la surface du corps permet, en un court espace de temps (une heure, une heure et demie), d'abaisser la température centrale de 1 à 2 degrés centigrades. Mais la réfrigération des surfaces thoraco-abdominales au moyen de la ceinture tubulaire suffit, dans un même espace de temps, pour obtenir un abaissement de température générale du corps humain.

Séance du 9 mars. — M. Lucas-Championnière présente à l'Académie deux femmes qui ont subi avec succès l'opération de Porro, c'est-à-dire l'opération césarienne suivie de l'amputation utéro-ovarique. Les enfants sont venus vivants. Dans l'opération de Porro, la cause de la mort, comme dans l'hystérotomie, est inhérente à la résection de l'utérus et à sa constriction ; et les accidents que l'on observe sont probablement d'ordre réflexe dû à l'ébranlement des plexus nerveux du ligament large. Par conséquent c'est encore une opération grave.

L'auteur pense qu'il y a avantage à faire porter l'incision sur la paroi abdominale beaucoup plus haut qu'on ne l'a fait jusqu'ici ; on

est ainsi bien plus assuré de pouvoir faire jusqu'au bout le pansement aseptique en s'éloignant du pubis. L'utérus est toujours incisé trop bas ; il serait moins grave de n'en exciser qu'une portion de médiocre étendue. Enfin il vaudrait mieux probablement intervenir avant le travail.

— M. Edouard Fournié lit un mémoire sur la trompe d'Eustache dans la physiologie de l'audition. D'après lui la trompe d'Eustache sert d'isoloir au point de vue des bruits qui pourraient résonner d'une manière gênante dans la cavité close du tympan ; elle est toujours ouverte et le renouvellement de l'air se produirait comme une sorte de respiration dans laquelle les muscles (pharyngo-staphylin, péristaphylins interne et externe) feraient office de muscles expirateurs, tandis que l'élasticité propre du cartilage de la trompe remplacerait les muscles inspirateurs. Comme on le voit, M. Fournié, contradictoirement à l'opinion générale, pense que la trompe est un conduit constamment ouvert et que les muscles qui s'insèrent sur elle, loin d'être des dilatateurs, sont des constricteurs, des obturateurs.

Séance du 16 mars. — M. Raynaud offre à l'Académie, de la part du Dr Armaingaud, de Bordeaux, un travail sur l'action de l'eau froide dans la fièvre typhoïde. Au lieu d'employer les bains froids ou les draps mouillés en applications successives, chacune de courte durée, pendant une grande partie de la durée totale de la maladie, il emploie la réfrigération d'une manière continue et sans interruption aucune, au moyen de draps mouillés renouvelés d'heure en heure jusqu'à ce que le thermomètre marque un abaissement de trois degrés. Cet abaissement une fois obtenu, les draps mouillés sont définitivement supprimés et remplacés pendant quelques heures seulement par des lotions vinaigrées renouvelées toutes les trois ou quatre heures. Quelle que soit l'explication, il est intéressant de voir une température de 42 degrés ramenée au bout de treize heures seulement de réfrigération continue, au chiffre relativement modéré de 39°6 pour tomber rapidement aux environs de 38 degrés.

— M. Jules Guérin lit une note sur la rupture partielle du triceps fémoral et sur un système d'appareil propre à combattre l'infirmité résultant de cette lésion à l'état chroniqne. Il a eu l'idée de suppléer à l'insuffisance de ce muscle par une double bande épaisse de caoutchouc placée au-devant et sur les côtés de la rotule et doublant la partie antérieure d'un appareil contentif. Cet appareil consiste en un

maillot en caoutchouc épais recouvrant tout le membre; sur les côtés de ce maillot deux bandes de ressort en acier passées dans deux gaines ou cousues latéralement donnent au maillot la résistance voulue.

II. Académie des sciences.

Cantharidine. — Tubercules. — Mouvements de l'utérus.

Séance du 26 *janvier* 1880. — M. V. Cornil adresse une note sur les lésions des reins et de la vessie dans l'empoisonnement rapide par la *cantharidine*. Presque immédiatement après son introduction sous la peau, la *cantharidine* provoque dans les reins une sortie des globules blancs et des globules rouges des vaisseaux glomérulaires, une imprégnation et un gonflement des cellules de la capsule des glomérules et des tubes contournés, par un liquide contenant des granulations hématiques ; peu de temps après, se manifeste une inflammation des tubes droits et collecteurs, caractérisée par une modification de la forme de leurs cellules qui offrent à l'état normal une configuration fixe, et qui, sous l'influence de l'inflammation, deviennent indifférentes ou irrégulièrement polyédriques, est un fait à peu près constant dans tous les organes.

La vessie, après la première émission d'une quantité notable d'urine qui a lieu quinze ou vingt minutes après l'empoisonnement, revient sur elle-même et reste contractée. Sa surface est rouge ; elle renferme quelques gouttes d'une urine trouble où l'on trouve des leucocytes et de très grandes cellules sphériques ou allongées et plates. Une heure après l'intoxication, les grosses cellules qui contiennent de huit à dix noyaux ronds, sont les unes libres dans l'urine, les autres encore adhérentes à la surface de la muqueuse et en train de se détacher. Les cellules allongées sont irrégulières à leurs bords elles offrent des prolongements à angles mousses. Leur protoplasma, granuleux, solide, homogène, se colore en jaune par le picrocarmin, tandis que les noyaux deviennent rouges. On voit souvent un noyau en voie de division ou des noyaux plus petits que les autres situés à côté d'un noyau plus gros.

— MM. Kiener et Poulet adressent une note sur la structure, le développement et la signification pathologique du *tubercule*.

A. Dans les tissus de substance conjonctive le *tubercule* est tantôt simple, tantôt congloméré, tantôt infiltré ; il répond à deux types de structure : cellulaire ou fibreux.

. *Tubercule cellulaire.* — Sous sa forme la plus simple, le *tuber-*

cule, invisible ou à peine visible à l'œil nu, est formé par un renflement sphérique ou fusiforme d'un vaisseau sanguin, plus rarement d'un vaisseau lymphatique, et par l'agglomération autour de ce renflement d'un certain nombre de cellules. S'il s'agit d'un vaisseau capillaire à une seule tunique, le renflement vasculaire est constitué par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules endétholiales d'une portion limitée du vaisseau. S'il s'agit d'un vaisseau capillaire à deux ou trois tuniques, le renflement vasculaire est produit : 1° par une prolifération active des cellules endothéliales qui se disposent à la manière d'un épithélium stratifié ; 2° par la formation d'un tissu conjonctif embryonnaire aux dépens de la tunique externe du vaisseau.

Le *tubercule* congloméré, dont le volume dépasse souvent celui d'un grain de mil, est formé par l'intrication plexiforme de vaisseaux capillaires ayant subi les altérations décrites plus haut.

Le *tubercule* infiltré est constitué par un tissu de granulations pourvu d'un riche réseau de capillaires sanguins, dont la plupart ont un endothélium à couches multiples et dont quelques-uns sont transformés en cylindres vitreux ou en cordons folliculaires.

II. *Tubercule fibreux.* — Une série de formes intermédiaires établissent le *tubercule* cellulaire et le tubercule fibreux. A mesure que la marche du *tubercule* devient plus chronique, la néoplasie fibreuse se substitue à la néoplasie embryonnaire.

B. Dans les glandes le tissu interstitiel peut être seul en cause et donner naissance à des *tubercules* dont la structure est analogue à celle des *tubercules* du tissu conjonctif. Mais, dans d'autres cas, l'élément glandulaire participe à la formation du *tubercule*. C'est ainsi que le tube séminifère dans le testicule, la bronchiole dans le poumon, remplis et distendus par des produits de prolifération épithéliale ou par du pus, constituent une sorte de noyau autour duquel le tissu interstitiel, transformé en tissu embryonnaire, présente les images caractéristiques de l'altération vasculaire : capillaires vitreux et follicules.

C. Considérée dans son développement, la névralgie tuberculeuse traverse deux phases successives : 1° formation nodulaire. Les nodules développés le plus souvent sur le trajet des conduits tubulés : vaisseaux sanguins et lymphatiques, tubes et conduits excréteurs des glandes, sont constitués d'une part par la prolifération des cellules endothéliales ou épithéliales du conduit, d'autre part par la néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux aux dépens de la tunique externe de ce conduit ; 2° phase hypertrophique et dégé-

nérative. Les divers éléments anatomiques du tissu embryonnaire nouvellement formé ou les éléments préexistants du tissu normal présentent une tendance à s'hypertrophier, à se fusionner pour former des cellules géantes. Cette tendance hypertrophique se manifeste de préférence et débute habituellement dans les éléments épithéliaux des glandes et dans les éléments endothéliaux des vaisseaux. Elle a pour dernier terme une dégénérescence spéciale, vitreuse des éléments anatomiques, et pour conséquence l'oblitération des vaisseaux. Celle-ci entraîne à son tour la dégénération graisseuse et l'irrémédiable destruction des tissus.

D. L'altération nodulaire des conduits tubulés des organes et des tissus, ainsi que la marche envahissante de la dégénération, différencie le processus *tuberculeux* des autres inflammations de cause banale ou de cause spécifique, dans les produits desquelles ont été également rencontrés les cellules géantes et les vaisseaux atteints d'endartérite et de périartérite.

Séance du 2 *février* 1880. — M. Polaillon communique dans une note les résultats de ses recherches sur les *mouvements de l'utérus.*

La durée de la sensation douloureuse est environ la moitié de la durée totale de la contraction. La douleur commence lorsque la contraction produit une pression déjà notable (12 mill. 25 de mercure dans nos expériences) ; elle augmente à mesure que la pression s'accroît, et elle disparaît lorsque la pression décroissante est arrivée un peu au-dessous du point où elle a commencé (10 mill. 45 de mercure).

Les battements du cœur n'arrivent pas jusque dans l'utérus, mais les mouvements du diaphragme et des muscles abdominaux, ainsi que les pressions extérieures se transmettent dans sa cavité et produisent des courbes accessoires qui compliquent le graphique propre à la contraction.

Les mouvements de la respiration calme font à peine sentir leur influence. Ils ne produisent que des pressions très faibles qui varient entre 5, 10 et 20 millimètres d'eau. Mais les grands mouvements qui sont nécessaires pour respirer profondément, pour tousser, rire, crier, pour faire un effort quelconque, élèvent la pression jusqu'à 50 et 60 millimètres de mercure.

Lorsque le ballon explorateur est placé dans le fond du vagin, au lieu d'être placé dans la cavité utérine, les mouvements communiqués produisent des tracés dont l'amplitude est notablement plus considérable dans le premier que dans le second cas. Dans une de

ses expériences l'auteur a pu évaluer la force spécifique de l'utérus à 178. Celle des muscles striés de l'homme est de 1087.

Enfin le contenu de l'utérus est soumis à une pression invariable (35 millimètres de mercure en moyenne) en l'absence de toute contraction.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des maladies des yeux, par le Dr. E. Meyer. 2e édition. Paris, G. Masson, 1880. Prix : 12 fr.

La première édition de ce manuel, publiée en 1873, avait reçu du public médical un accueil des plus favorables, tant en France qu'à l'étranger, comme le prouvent les traductions allemande, italienne et russe qui avaient promptement suivi sa publication.

La seconde édition qui vient de paraître a été enrichie des récentes conquêtes que l'ophthalmologie a réalisées dans ces dernières années. Toutes les innovations dont la valeur a pu être constatée par l'expérience des praticiens compétents ont trouvé place dans le cours de cet ouvrage.

Dans un premier chapitre, l'auteur indique la marche à suivre pour examiner méthodiquement l'organe visuel et décrit les différents procédés d'exploration en usage pour le diagnostic des affections oculaires. Il termine cet exposé par quelques considérations générales sur les indications à remplir dans le traitement des affections inflammatoires, ce qui lui permet d'éviter, pour les chapitres suivants, de nombreuses redites.

Puis il aborde la description pathologique, en adoptant pour sa classification l'ordre anatomique. Il étudie ainsi successivement les maladies de la conjonctive, — de la cornée et de la sclérotique, — de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde, — du nerf optique et de la rétine, — du corps vitré, — du cristallin, laissant pour terminer celles des muscles de l'œil, — des paupières des voies lacrymales et de l'orbite.

Dans chacun de ces chapitres, l'auteur commence par rappeler dans leurs détails les plus importants, mais aussi brièvement que possible, l'anatomie et la physiologie de l'appareil ou de la membrane dont il se propose d'étudier la pathologie. Il entre ensuite dans la description des symptômes, du diagnostic, de la marche et

des terminaisons de chacune de ces diverses affections. Arrivé au traitement, M. Meyer expose les idées générales, les principes qui doivent guider le praticien dans le choix de la médication, indiquant seulement les remèdes qui se montrent les plus efficaces et leur mode d'emploi. Mais il évite l'énumération de cette foule de formules que les praticiens de tous les siècles ont inventées contre les maladies des yeux, et qui laissent au jeune médecin tout l'embarras du choix, embarras bien grand et bien pénible, s'il n'a pas encore l'expérience nécessaire et s'il est exposé au danger de choisir entre tant de moyens différents et également vantés, celui qui sera peut-être le moins utile à son malade.

Parmi les articles les plus intéressants, nous signalerons :

Les *conjonctivites* que l'auteur divise en quatre groupes :

1° Hyperémie seule ou accompagnée de sécrétion ; 2° conjonctivite pseudo-membraneuse ou diphthéritique ; 3° conjonctivite phlycténulaire ; 4° conjonctivite granuleuse.

Les *kératites* qui sont classées d'après la profondeur des altérations en :

1° Kératites superficielles (K. vasculaire, K. circonscrite, K. vésiculaire).

2° Kératites parenchymateuses (K. interstitielles vasculaires, K. non vasculaires et K. diffuse).

3° Kératites profondes (K. ponctuée).

Les Kératites suppuratives (abcès et ulcères de la cornée) constituent un 4° groupe.

Dans un article spécial qui fait suite aux maladies du corps ciliaire, M. Meyer donne la description de l'*ophthalmie sympathique*, expose ses différentes formes et, à propos du traitement, recommande et décrit la *section des nerfs ciliaires* et du nerf optique, procédé qu'il a puissamment contribué à introduire dans la pratique par ses nombreuses communications et les excellents résultats des opérations qu'il a pratiquées.

Le *glaucome* est l'objet d'un chapitre tout entier qui vient après l'histoire des maladies de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde. L'auteur expose brièvement et, sans en admettre aucune exclusivement, les diverses théories qu'ont émises les auteurs sur la pathogénie de cette affection.

Parmi les maladies du cristallin, une large place est accordée aux opacités de cet organe. L'*opération de la cataracte* est surtout étudiée dans tous ses procédés avec de minutieux détails.

La question de la *réfraction et de l'accommodation* est une de celles qui présentent en général les plus grandes difficultés pour les débutants. Aussi M. Meyer a-t-il consacré de plus grands développements à ce chapitre, ne voulant rien omettre qui puisse contribuer à rendre son livre compréhensible et pratique.

La *partie chirurgicale* a été exposée aussi complètement que les limites de ce livre le permettaient. L'auteur s'est efforcé de ne négliger aucun des détails qui sont utiles à l'élève ou au praticien qui n'a jamais employé le procédé. Ce travail a été d'ailleurs facilité par de nombreuses figures intercalées dans le texte.

En résumé nous croyons que le manuel des maladies de l'œil de M. Meyer sera utile aux élèves pour étudier; aux praticiens pour rappeler leurs souvenirs.

F. GUIARD.

TRAITÉ DES MALADIES DES FOSSES NASALES ET DE LA CAVITÉ NASO-PHARYNGIENNE, par le Dr C. MICHEL (de Cologne), traduit de l'allemand, par le Dr CAPART, agrégé de l'Université de Bruxelles. Bruxelles, 1879.

Il ne faudrait pas chercher dans cet ouvrage, malgré le titre qu'il porte, une étude complète des maladies des fosses nasales. En effet, plusieurs de celles-ci sont passées sous silence ; par contre, il en est sur lesquelles l'auteur s'est étendu longuement, émettant des idées peut-être discutables, mais neuves, et méritant par cela même d'être signalées. Si nous ajoutons enfin que la partie anatomo-pathologique fait presque complètement défaut, tandis que tout ce qui concerne l'examen direct et le traitement est décrit avec beaucoup de détails, nous aurons donné une idée sommaire des qualités et des desiderata de l'ouvrage. Il n'y a donc pas, dans ce traité, les qualités primordiales d'un livre classique, qui doit être à la fois complet et précis; on y trouvera simplement un exposé des idées et de la pratique personnelles de l'auteur.

L'auteur décrit d'abord les procédés d'exploration de la cavité des fosses nasales. Il emploie, pour l'examen antérieur, le spéculum de Charrière et le miroir ; pour l'orifice postérieur, il se sert du miroir pharyngien. Quand on a combiné ces deux modes d'exploration, il n'y a, dit-il, que la voûte, la surface convexe du cornet moyen et le méat supérieur, bref, un espace de 2 à 2 1/2 centimètres qui ne soient pas accessibles à l'examen.

Les chapitres traitant du catarrhe aigu et du catarrhe chronique

des fosses nasales ne devant pas nous arrêter, nous arrivons de suite au chapitre de l'ozène.

Pour le Dr Michel, l'ozène est une maladie spéciale qu'on a eu tort de regarder comme due à une ulcération soit de la muqueuse, soit des os du nez, à la suite de coryza chronique ou de syphilis. Sur les 85 malades qu'il a traités, aucun ne portait la moindre trace d'ulcération; l'odeur infecte provenait uniquement des croûtes très adhérentes siégeant de préférence dans la moitié postérieure des fosses nasales, et sous lesquelles la muqueuse était rosée, lisse, brillante, mais non ulcérée. Aussi l'auteur est-il amené à admettre que la source de l'ozène réside hors des fosses nasales, et cela en s'appuyant sur les raisons suivantes :

1° L'insuffisance des lésions pathologiques que l'on constate dans les fosses nasales elles-mêmes;

2° La façon dont les mucosités se répandent sur l'extrémité postérieure des cornets, sur la voûte du pharynx, et de leur réapparition même quand les fosses nasales semblent guéries;

3° L'odeur intense de cette sécrétion, qui prouve qu'elle doit provenir d'une cavité qui en facilite la décomposition;

4° La ténacité excessive de la maladie, qui n'existerait pas si la muqueuse des fosses nasales, facilement accessible, en était le siège unique.

Enfin, prenant en considération le siège exact des orifices de communication des différents sinus dans les fosses nasales, il conclut que l'ozène a son point de départ dans l'inflammation chronique des sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux. — Il appartient à l'anatomie pathologique de dire le dernier mot dans cette question.

Les chapitres qui suivent : *syphilis des fosses nasales*, *tumeurs des fosses nasales*, *corps étrangers*, *épistaxis*, *etc.*, n'offrent qu'un intérêt médiocre au point de vue symptomatologique.

Au sujet du traitement des polypes muqueux de la pituitaire, le Dr Michel s'élève avec force, à la suite de Veltolini, contre l'arrachement de ces tumeurs avec la pince sans se guider par la vue, à l'*aveuglette*, pour ainsi dire. Il veut au moins qu'on se serve du spéculum. Mais le moyen n'est ni parfait ni même exempt d'inconvénients si l'on songe que les polypes s'insèrent fréquemment par un pédicule large de 1 à 2 1/2 centimètres. C'est pourquoi il emploie exclusivement le galvanocautère et l'anse galvanique de l'appareil Middeldorpf. Disons en passant que l'auteur accorde une grande faveur à ce mode opératoire qu'il met également en usage pour le

traitement de l'hypertrophie chronique de la muqueuse, des tumeurs de la cavité naso-pharyngienne, etc.

Parmi les maladies de la cavité naso-pharyngienne, nous ne mentionnerons que l'hypertrophie de la tonsille pharyngienne.

Sous le nom de tonsille pharyngienne, Luschka a, le premier, décrit un amas glandulaire analogue au tissu des amygdales qui occupe la plus grande partie de la voûte et de la paroi postérieure du pharynx, jusqu'au niveau environ d'une ligne qui joindrait les extrémités inférieures des orifices des trompes d'Eustache.

C'est d'après l'examen de 92 cas que l'auteur décrit les symptômes cliniques de l'hypertrophie de cette tonsille, qui avait fourni déjà l'objet d'une étude approfondie à W. Mayer. Les symptômes principaux sont : la gêne de la respiration par les fosses nasales, le ronflement pendant la nuit, le peu d'éclat de la voix, la coexistence fréquente de la pharyngite chronique et de l'hypertrophie des amygdales, et quelquefois aussi de la surdité. — La tumeur que forme la tonsille hypertrophiée peut être reconnue par l'exploration digitale et avec le miroir pharyngien : elle paraît assez lisse, mais on y observe cependant des sillons plus ou moins profonds. On l'enlèvera avec l'anse galvanique soit par les fosses nasales, soit par le pharynx, suivant les cas.

L'ouvrage se termine par des considérations physiologiques et cliniques sur les conséquences de l'obstruction des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne. L'auteur étudie successivement les modifications du langage et de la voix causées par les tumeurs des arrière-narines, le nasonnement, et enfin les relations qui existent entre ces différentes maladies et la surdité.

E. Havage.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Du passage de la tête fœtale à travers le détroit supérieur rétréci du bassin dans les présentations du siège, par le Dr Champetier, de Ribes, ancien interne des hôpitaux.

Dans ce sujet si intéressant pour les accoucheurs, l'auteur a surtout cherché à résoudre deux questions principales :

1° Comment la tête fœtale venant la dernière franchit-elle le détroit supérieur rétréci dans son diamètre antéro-postérieur ? Quelles sont les conditions qui favorisent sa descente.

Pour y arriver, il a entrepris diverses expériences sur le conseil de M. Tarnier.

« Dans ces expériences, dit-il, nous avons étudié le mécanisme de la sortie de la tête; nous avons également essayé d'évaluer la force que nous avons déployée pour extraire les têtes fœtales suivant qu'elles appartenaient à des fœtus à terme ou avant terme, et par conséquent suivant qu'elles variaient de volume et de réductibilité ; nous avons noté les lésions produites sur le crâne, sur le maxillaire inférieur, sur la colonne vertébrale, et nous avons cherché à déterminer par quelles manœuvres nous faisions descendre la tête en usant le moins de forces et par suite le moins de lésions.

Voilà nettement exposé le but et les moyens mis en pratique pour l'atteindre. L'auteur avant de décrire les procédés qu'il a employés, trace d'abord l'historique de la question, puis il donne la relation de ses expériences confirmatives des travaux de Barnes, de Matthews Duncan, de Budin, enfin il étudie les expériences qu'il a entreprises ainsi que les observations (six) réunies dans sa thèse.

L'analyse rapide qui précède montre donc que cette étude est à la fois clinique et expérimentale, et que l'auteur ne s'est pas borné seulement à un genre d'investigation : nous ne pouvons mieux faire que de citer les résultats auxquels elle a conduit le Dr Champetier de Ribes. Ces conclusions sont d'ailleurs plutôt un résumé formulé par l'auteur et que nous croyons devoir reproduire in extenso :

« Le mécanisme de la sortie de la tête arrivant la dernière dans un bassin rétréci suivant son diamètre antéro-postérieur est ordinairement le suivant :

La tête se dirige d'abord transversalement et s'incline en arrière.

Sous l'influence des tractions, le côté postérieur de la base passe et entre le premier dans l'excavation. La tête continue à descendre en suivant cette inclinaison et par conséquent la partie postérieure de la voûte s'engage plus profondément que l'antérieure jusqu'au moment où la bosse pariétale arrive en arrière au niveau du détroit supérieur.

En même temps la tête se fléchit et se porte en masse dans la moitié du bassin où se trouve l'occiput. Elle pivote de telle sorte que la bosse pariétale postérieure se loge dans l'encoche formée par la réunion du promontoire avec l'aileron du sacrum et s'arc-boute contre l'arête qui limite en ce point l'ouverture du bas in tandis que la suture fronto-parietale se trouve en rapport avec la partie la plus saillante du promontoire. Le côté antérieur de la voûte exécute alors un mouvement de bascule autour de la bosse pariétale immobilisée et les parties qui appuient contre le pubis franchissent le détroit. La bosse pariétale antérieure passe donc avant la postérieure.

Une forte flexion de la tête est la condition qui favorise le plus sa descente.

Quand la tête est bien fléchie, l'apophyse malaire ne s'accroche plus au pourtour du détroit supérieur ; le glissement, le tassement dans la moitié du bassin qui loge l'occiput se fait principalement. La sature-fronto-pariétale peut en arrière se placer audevant de la partie la plus saillante du promontoire.

Le maxillaire inférieur sur lequel on tire avec deux doigts introduits profondément dans la bouche nous a

paru être le meilleur point d'application des tractions.

On facilite considérablement l'extraction par les deux manœuvres suivantes;

1° En repoussant directement en arrière dans la concavité du sacrum le côté de la base du cou descendu derrière la symphyse :

2° En faisant faire par un aide l'expression portant sur la région frontale du fœtus et dirigée suivant l'axe du détroit supérieur.

On peut extraire l'enfant vivant chaque fois que le diamètre bipariétal ne surpasse pas le diamètre antéro-postérieur du bassin de plus de 15 millim. environ.

Quelles que soient les manœuvres d'extraction, on risque de produire une fracture du pariétal, si la force totale employée atteint 35 à 40 kil. sur un enfant à terme : 20 à 22 sur un enfant avant terme.

Le maxillaire inférieur d'un enfant avant terme peut supporter une pression de 27 kil. sans se rompre.

La colonne vertébrale s'est rompue trois fois sous un effort de 50 kil. »

Étude clinique sur la métalloscopie et la métallothérapie externe dans l'anesthésie, par Aigre. Paris, Delahaye, 1879.

La métallothérapie (plaques métalliques, l'électricité, le solénoïde et l'aimant) a une influence incontestable sur divers troubles nerveux.

Cette influence s'exerce surtout sur les anesthésies soit de la sensibilité générale soit de la sensibilité spéciale. Ce n'est pas d'ailleurs seulement les anesthésies de nature hystérique qui sont justifiables de ce genre de traitement; nos observations démontrent pleinement que dans les anesthésies toxiques (alcoolisme et saturnisme) ainsi que dans les anesthésies organiques (hémorrhagies), l'action métallo-thérapeutique est aussi incontestable que dans les cas d'hystérie. Bien plus, les résultats obtenus dans ces deux dernières catégories de maladie présentent cet avantage considérable qu'ils sont permanents; il n'y a pas de transfert et la guérison est définitive. Dans l'hystérie, au contraire, la plupart du temps les résultats obtenus ne sont que de courte durée, et le phénomène du transfert ne permet d'ailleurs de les considérer que comme une amélioration momentanée. Néanmoins, même chez les hystériques, il y a des exceptions et des cas de guérison définitive.

Les trois agents de la métallothérapie donnent lieu d'une façon générale à des effets identiques. Cependant il y a des cas où l'un d'eux agira là où les deux autres auront échoué. On ne doit donc renoncer à l'espoir de succès qu'après les avoir expérimentés successivement tous les trois. Peut-être arrivera-t-on à assigner à chacun d'eux un domaine propre.

La métalloscopie peut rendre de grands services comme moyen de diagnostic dans certains cas d'hystérie fruste, soit en dévoilant la nature de certains troubles du côté de la vision, soit en faisant naître une anesthésie expérimentale là où la sensibilité était parfaitement normale.

La métallothérapie a désormais droit de cité dans la thérapeutique.

Les observations de troubles de la sensibilité dus à une cause toxique ou organique,et guéris définitivement par ce moyen, dispensent de tout commentaire.

En ce qui regarde l'hystérie, nous pourrions parler de l'effet de la métallothérapie sur des contractures douloureuses, mais ce serait sortir de notre cadre.

Dans d'autres cas d'hystérie, comme dans l'observation de M. Landouzy, où l'on a affaire à des douleurs vagues et mobiles, douleurs céphaliques et abdominales qui empêchent le sommeil, au lieu d'avoir recours sans cesse aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine auxquelles les malades n'ont que trop de tendance à s'habituer, on peut dire que l'emploi de l'aimant est une véritable *indication thérapeutique*, puisqu'il procure le sommeil. La santé générale souffre forcément de l'emploi répété de la morphine, d'autant plus qu'il faut toujours augmenter les doses pour obtenir l'effet voulu, tandis que la simple application de l'aimant est absolument sans inconvénient. L'aimant ne *guérit* pas les accidents (*céphalalgie*, *météorisme*, *etc.*) pas plus que la maladie elle-même, mais la morphine est tout aussi impuissante. Non seulement la métalloscopie peut faire reparaître la sensibilité des parties anesthésiées, mais elle est un critérium de la guérison ou de la maladie. Ainsi, par exemple, pour qu'on puisse dire qu'une malade n'est

plus en jouissance de la diathèse hystérique, ni partant susceptible d'en voir reparaître les crises, il faut d'après les recherches de M. Charcot que l'application du métal ne produise plus aucun effet, car alors même qu'une hystérique est guérie, si l'application de l'armature qui a provoqué le retour de la sensibilité au début du traitement est capable de faire naître de l'engourdissement et de faire disparaître la faculté de distinguer les douleurs, on peut affirmer que la diathèse est silencieuse et que la malade n'a de guérison que l'apparence, mais non la réalité. Le métal jouerait donc le rôle de *réactif* de la diathèse, et à ce point de vue la métalloscopie nous offre un précieux moyen de contrôle.

De l'action hémostatique des injections sous-cutanées d'ergotine, par Paul Bénard. V. Delahaye, Paris, 1879.

Ce travail, fait sous l'inspiration de MM. Constantin Paul, Moutard-Martin et Bucquoy, nous paraît offrir l'intérêt d'une bonne étude sur une question à l'ordre du jour. Le plan adopté par l'auteur est méthodique et permet de bien suivre son idée. La première partie est réservée à la pharmacologie et à l'histoire thérapeutique du produit désigné sous le nom d'ergotine. La seconde partie rapproche les faits cliniques des théories, et montre les différences que présentent sous l'influence des injections d'ergotine les hémorrhagies des divers organes. Enfin la troisième partie est consacrée à l'étude des doses, aux inconvénients qui ont pu être reprochés à cette méthode, et aux moyens qui permettent de les éviter.

M. Bénard arrive aux conclusions suivantes :

Les injections d'ergotine agissent sur les hémorrhagies en faisant contracter les fibres lisses de ces vaisseaux ou celles des organes qui les renferment.

Elles paraissent agir localement sur le point où l'ergotine est en contact avec les tissus, mais cette action ne paraît pas être indépendante de l'influence du système nerveux.

La contraction des fibres lisses vasculaires agit surtout en modifiant la tension du sang ; la contraction des fibres des organes qui les contiennent agissent surtout en effaçant leur calibre, en les comprimant.

Les injections d'ergotine paraissent agir efficacement, même dans les hémorrhagies des organes dénués de fibres lisses, ou en présentant peu dans leur structure. L'épistaxis, les hémorrhagies gastro-intestinales, et surtout l'hémoptysie, paraissent subir une influence très favorable de ce traitement.

Les hémorrhagies des organes où les fibres lisses dominent, c'est-à-dire les métrorrhagies, sont presque constamment guéries ou améliorées par les injections d'ergotine.

Leur influence est surtout manifeste dans l'état de gravidité de l'utérus ou dans les états qui s'en rapprochent (moles, fibromes intra-utérins). Elle est encore très énergique toutes les fois que la fibre musculaire de l'organe est saine, alors même qu'une portion de l'organe est déjà détruite (cancer). Dans les cas de métrite et surtout de fongosité leur influence est presque nulle.

Les injections d'ergotine ne donnent lieu à aucun accident lorsqu'elles sont faites avec soin et avec une solution bien choisie. Mossé.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29 et 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DU RHUMATISME VISCÉRAL.

SUR CERTAINES COMPLICATIONS CARDIAQUES DU RHUMATISME AIGU (RHUMATISME DU CŒUR ET DE SON PLEXUS).

Par le Dr Maurice LETULLE,
Interne (médaille d'or) des hôpitaux.

> Les lésions purement dynamiques du cœur sont aussi rares dans le rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite et la péricardite sont communes.
>
> BOUILLAUD (Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu, p. 243).

I

Ce n'est pas pour la combattre que nous rapportons en tête de ce travail l'opinion de l'illustre Bouillaud sur les lésions dynamiques du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu. Sous ce terme de *lésions dynamiques*, il nous paraît incontestable que cet éminent observateur a groupé tous les cas où l'élément actif locomoteur du cœur, le muscle et ses nerfs ont pu être lésés avec ou sans altérations inflammatoires des séreuses qui les tapissent à l'extérieur comme à l'intérieur. Il y a donc, dans cette remarque judicieuse de l'auteur du Traité du rhumatisme articulaire, un aveu précieux en faveur de la thèse que nous allons soutenir dans les pages suivantes.

Pour rares, en effet, que soient les complications cardiaques du rhumatisme aigu que nous présentons ici, elles n'en sont

pas moins importantes. Il existe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu des accidents cardiopathiques qui, apparaissant brusquement en dehors de toute lésion péricardique ou endocardique récente, viennent modifier tout à coup l'allure de la maladie. Tantôt ces troubles fonctionnels ou dynamiques consisteront en un désordre cardiaque (folie du cœur) plus ou moins marqué, s'accompagnant de palpitations pénibles, mais pouvant disparaître très vite, ou bien, au contraire, se prolonger jusqu'à donner lieu à une véritable attaque d'asystolie aiguë; tantôt, comme le fait remarquer M. le professeur Peter, la complication cardiaque prendra une allure formidable, et le rhumatisme viscéral se caractérisera par une attaque plus ou moins prolongée d'angine de poitrine. Nous espérons établir, par l'étude détaillée de nos observations, que l'état organopathique antérieur de l'endocarde et de ses valvules explique suffisamment l'extrême gravité que peuvent présenter ces complications.

Nous pourrons, après l'exposition complète des faits, entrer dans la discussion de l'interprétation des phénomènes morbides. Nos conclusions, peut-être discutables, auront du moins l'avantage de reposer sur l'examen minutieux d'observations recueillies en dehors de toute idée préconçue. Là sera notre excuse de l'abondance de détails accumulés dans certains faits consignés chaque jour à l'hôpital.

Obs. I. — *Rétrécissement mitral. — Grossesse. — Accidents gravido-cardiaques. — Rhumatisme aigu (attaque légère). — Folie cardiaque. — Accouchement au 7e mois d'un fœtus syphilitique.*

Fland... (Charlotte), âgée de 23 ans, est entrée le 13 mars 1879 à la Pitié, dans le service de M. le professeur Peter, en se plaignant de palpitations et de toux. Elle est enceinte de 3 mois environ; c'est sa seconde grossesse. Lors de sa première grossesse, qui se termina par un accouchement à peu près à terme, il y a huit mois, elle eut à plusieurs reprises des accidents analogues à ceux qui la forcent d'entrer aujourd'hui à l'hôpital. Elle eut même plusieurs hémoptysies abondantes vers le 8e mois et des palpitations pénibles en même temps qu'une oppression vive.

Il s'agit d'une femme atteinte d'un rétrécissement mitral avec insuffisance de l'orifice dont l'origine paraît remonter à deux ans environ, époque à laquelle Fland... eut des douleurs diffuses dans les jointures. Il faut ajouter qu'elle aurait eu une première attaque de rhumatisme à 8 ans.

On constate aujourd'hui une hypertrophie notable du cœur, dont la pointe bat largement dans le cinquième espace intercostal gauche à 11 cent. 1/2 de la ligne médiane. Il existe un frémissement cataire très accusé dans la région ventriculaire, et l'on trouve un roulement présystolique de la pointe; en outre, on entend un souffle systolique à la pointe du cœur. Le second bruit est dédoublé. Congestion notable des deux bases pulmonaires.

Pendant une dizaine de jours, la malade présente des troubles nombreux et variés caractérisés par une céphalalgie intense, avec vertiges, bourdonnements d'oreille, épistaxis répétées peu abondantes. Le pouls était rapide, mais régulier, quoique petit, et la température axillaire ne s'élevait guère au-dessus de 38°. Le ventre était sensible; on crut au début d'une dothiénentérie, et on la traita surtout par des dérivatifs, purgations légères, mais répétées, ventouses sèches et scarifiées sur la poitrine, qui restait congestionnée. Café, bromure de potassium.

Vers le 22 mars, la congestion pulmonaire avait notablement diminué, la dyspnée n'existait plus, le cœur battait normalement et les forces étaient revenues en même temps que l'appétit.

Le 1er avril, la malade, qui se levait depuis plusieurs jours, se plaint au moment de la visite du matin de douleurs vives dans les masses musculaires des bras et des cuisses; le poignet gauche est très sensible et légèrement tuméfié; il existe une hydarthrose notable du genou gauche; le cou-de-pied gauche est un peu douloureux. La malade avoue que depuis deux jours elle était un peu souffrante, mais elle n'osait pas le dire, dans la crainte d'être obligée de rester au lit. Ce matin elle n'a pu se lever. La peau est chaude et moite, les urines chargées d'urates. On assiste à une attaque de rhumatisme aigu léger.

Cependant on est frappé de la rapidité du pouls (104), rapidité en désaccord avec l'élévation peu notable de la température (38°). D'ailleurs, on remarque à plusieurs reprises des irrégularités dans les pulsations. La malade éprouve des palpitations très pénibles, il existe un peu de dyspnée, facilement explicable par une congestion pulmonaire prédominante aux bases.

Pas d'œdème périphérique, pas d'albumine dans les urines.

En présence de ces accidents cardiaques survenant chez une femme grosse, on pouvait hésiter pour savoir s'il fallait mettre les troubles circulatoires sur le compte de la grossesse ou bien s'il n'entrait pas en scène un élément morbide nouveau, le rhumatisme : c'est à cette dernière opinion qu'on se rangea, en présence des arthropathies multiples qui venaient de s'éveiller brusquement. Le traitement est donc institué en conséquence : sulfate de quinine, toniques, ventouses sèches répétées sur le thorax.

Le 2 avril, les douleurs sont aussi vives et plus diffuses, le poignet gauche est surtout tuméfié. Le cœur bat très violemment, mais ses contractions sont très inégales et fort irrégulières ; faux pas. Angoisse précordiale. Pas d'œdème périphérique ; le foie est peut-être un peu volumineux et légèrement douloureux, mais il n'y a pas de teinte subictérique des sclérotiques. Les urines sont assez rares. Sueurs abondantes.

5 avril. Les douleurs articulaires sont moins vives, le genou gauche contient encore une petite quantité de liquide. La respiration est très faible aux deux bases en arrière. La malade a dormi assez bien, les palpitations sont moins violentes. Le cœur bat plus régulièrement. Les bruits roulés de la pointe se sont un peu affaiblis depuis le début de l'attaque ; la région précordiale n'est pas douloureuse, il n'y a pas de frottements péricardiques.

7 avril. Le genou et le poignet gauches sont seuls encore douloureux ; les sueurs ont cessé. Le pouls est calme, régulier, quoique petit (P. 80). La dyspnée a disparu. Le roulement présystolique de la pointe est très intense aujourd'hui.

Le 12 avril, la malade quittait le service très améliorée, ne souffrant plus de ses jointures ; son cœur battait aussi régulièrement qu'à son entrée.

Il ne s'était donc pas agi d'une nouvelle poussée d'endocardite rhumatismale ou puerpérale, car on ne trouvait aucune modification dans l'état des bruits anormaux du cœur ; à la base, les bruits étaient parfaitement normaux, et le roulement présystolique de la pointe était suivi aussitôt comme jadis du souffle systolique mitral assez court.

Nous dirons pour terminer l'observation que le 30 juin la malade rentrait dans e service pour les mêmes accidents qui l'avaient déjà amenée une première fois à l'hôpital. Dyspnée, un peu de cyanose, congestion déclive des deux poumons, quelques crachats un peu co-

lorés, palpitations pénibles, sans douleurs articulaires. On calma très vite en quatre jours tous ces troubles, grâce aux purgations répétées et aux antiphlogistiques locaux (ventouses sèches et scarifiées sur le thorax. Le 2 août elle accouchait rapidement d'un enfant de 7 mois environ, qui vécut 19 jours. Vers le quinzième jour, on s'aperçut qu'il portait sur la face des plaques rouges rappelant parfaitement la roséole. Ces plaques persistèrent trois jours au bout desquels il mourut. La mère n'avait pas de lait et l'enfant était très chétif dès le jour de sa naissance. A l'autopsie, on découvrit trois énormes tumeurs gommeuses du foie. Le même jour, la mère se plaignit de souffrir dans la bouche, où l'on aperçut deux plaques muqueuses récentes développées à la face interne de la lèvre inférieure.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée en détail, car elle offre un haut intérêt : chez une rhumatisante, frappée au cœur depuis un nombre d'années peut-être considérable, puisque sa première attaque rhumatismale paraît remonter à l'âge de 8 ans, les accidents *gravido-cardiaques*, pour la première fois décrits par M. Peter, éclatèrent vers le troisième mois de sa deuxième grossesse. Au quatrième mois, une attaque de rhumatisme aigu articulaire léger se montre et se complique presque aussitôt de manifestations cardiopathiques assez sérieuses. Le pouls devient irrégulier, le cœur perd sa vigueur et bat inégalement. Tous ces phénomènes, qui ne s'étaient pas montrés lors des manifestations pulmonaires d'origine gravido-cardiaque, s'établissent favorisés par l'attaque rhumatismale aiguë. N'est-il pas rationnel de penser que le rhumatisme aigu, seul, ou à peu de chose près, doit être mis en cause ? Ne voyons-nous pas, en effet, tous les troubles cardiaques cesser avec la disparition des douleurs articulaires? Cette opinion plausible, sinon certaine, mérite toutefois d'être établie nettement : acceptons qu'il s'agisse de *manifestations cardiaques d'origine rhumatismale*, encore faudra-t-il rechercher de quelle nature elles ont été. Il nous paraît impossible d'admettre ici une endocardite ou une péricardite, les accidents n'ayant duré que 7 à 8 jours, et n'ayant pas laissé de traces, appréciables du moins à nos moyens d'observation clinique. Nous verrons plus loin à quelle hypothèse nous croyons devoir

nous rattacher pour expliquer le développement de ces troubles fonctionnels survenant ainsi dans un organe profondément altéré. Qu'il nous suffise de poser en fait qu'il s'agit simplement d'accidents passagers rapidement enrayés, et n'ayant pas laissé de traces.

Il faut bien le reconnaître, l'état de grossesse où se trouvait la malade qui fait le sujet de l'observation précédente, les manifestations gravido-cardiaques qu'elle avait déjà subies, constituaient autant de conditions un peu spéciales et assez complexes. Aussi, malgré l'intérêt réel du fait clinique, aurions-nous hésité à en tirer parti, si l'occasion de constater les mêmes accidents dans des circonstances beaucoup plus simples ne nous avait été fournie, cette année même, dans le service de notre excellent maître M. le professeur Peter, à la Pitié.

Dans l'observation suivante, des accidents formidables survinrent en pleine attaque rhumatismale aiguë légère chez une femme rhumatisante dont les lésions cardiaques étaient *jusque-là* restées à peu près absolument latentes.

Ces manifestations graves, qui tuèrent la malade en *quelques* jours, nous permirent d'établir, ici encore, qu'il ne s'agissait aucunement de *lésions* inflammatoires des séreuses cardiaques, mais bien d'une *asystolie aiguë*, dont nous aurons plus tard à rechercher la nature et les conditions pathogéniques.

Voici l'observation complète dont les détails, vu leur importance, ne paraîtront ni trop longs ni trop minutieux :

Obs. II. — *Retrécissement ancien de l'orifice mitral et de l'orifice aortique. Rhumatisme articulaire aigu. — Rhumatisme viscéral caractérisé par des manifestations cardiaques graves et rapidement mortelles (asystolie aiguë).*

Marguerite Alix, 23 ans, cartonnière, entre le 16 juillet 1879 à la Pitié, salle Notre-Dame, service de M. le professeur Peter. Cette malade avait déjà été vue à deux reprises à la consultation du mercredi, une dizaine de jours auparavant. Elle se plaignait alors de douleurs hypogastriques et de pertes utérines. Il existait en outre un certain degré d'embarras gastrique.

C'est d'ailleurs l'affection utérine dont elle souffre qui la décide à prendre un lit dans le service.

Au moment où nous la voyons, le soir de son entrée, la malade se plaint uniquement de ses douleurs abdominales, qui irradient dans les lombes et dans les cuisses. Ses règles qui avaient cessé il y a quinze jours ont reparu depuis quatre jours.

On trouve une antéversion utérine notable, le corps de l'utérus est très douloureux ; rien dans les culs-de-sac ; vésicatoire à l'hypogastre. En même temps la malade accuse une inappétence persistante depuis huit jours; la langue est légèrement saburrale, un peu tuméfiée. Constipation. Le pouls est régulier (84), mais très petit. En examinant le cœur, on découvre des lésions multiples que rien dans le facies ne faisait prévoir. La malade ne se plaint pas de palpitations, elle n'a pas de dyspnée. Elle est pâle, nullement cyanosée.

Il existe un frémissement cataire très rude dans la région inférieure du cœur, surtout marqué en dedans de la pointe, qui bat peut-être un peu plus fort que normalement dans le 5e espace à 9 cent. 1/2 de la ligne médiane. En auscultant avec soin, on entend un bruit de souffle très rude, râpeux, prolongé, systolique et souvent paraissant présystolique, dont le maximum est bien nettement au niveau de la pointe du cœur. Souvent le souffle se modifie comme timbre et offre les caractères d'un bruit roulé très prolongé et manifestement présystolique.

De plus, en gagnant la région du foyer d'auscultation de l'aorte, on retrouve un second souffle également systolique, mais à timbre beaucoup plus aigu, dont le maximum correspond au 2e espace intercostal droit, et qui se propage nettement à droite vers la clavicule; on retrouve d'ailleurs dans les artères du cou ce souffle isochrone au pouls radial.

L'existence de ce rétrécissement mitral compliqué de rétrécissement aortique une fois découverte, reste à en rechercher l'origine et l'âge probables. Les renseignements que fournit la malade ont une certaine importance: Elle déclare qu'avant le mois de décembre dernier elle n'avait jamais beaucoup souffert ; mais à cette date, elle aurait été prise d'un rhumatisme articulaire très intense qui la retint à la chambre trois ou quatre semaines. A cette époque, elle aurait ressenti quelques palpitations légères qui disparurent très vite. Il y a trois ans, les premières palpitations se montrèrent à la suite d'une tentative de suicide. Cette jeune femme, ayant eu à supporter des scènes violentes de la part de ses parents, se jeta à l'eau.

Une bronchite intense, dans le cours de laquelle plusieurs hémoptysies abondantes eurent lieu, se développa à la suite de cette tentative, et quelques douleurs vagues dans les membres apparurent. Elle

ne resta malade que quinze jours environ. Deux fausses couches successives se produisirent à quelque temps de là, et depuis cette époque les règles ont été très irrégulières et fort douloureuses.

Ainsi, les palpitations se montrent depuis trois ans, très légères et de courte durée. Elles ne se sont jamais accompagnées de dyspnée ni d'œdème. Pas d'antécédents pathologiques autres à ajouter à ceux qui précèdent. Pas d'antécédents rhumatismaux dans sa famille. Son père et sa mère sont d'un caractère très irritable; elle-même est très nerveuse, fort impressionnable, mais n'a jamais eu d'attaque hystérique, non plus qu'aucun des troubles fonctionnels si communs dans cette névrose avant les premières attaques.

17 juillet, T. A. 38,9. Dès le lendemain de son entrée, la malade se plaint de douleurs diffuses dans les membres. Elle souffre principalement dans le poignet gauche, sans qu'on trouve la peau rouge ni la région tuméfiée. On est frappé de la teinte bistrée des téguments de la face et du tronc; mais la malade affirme qu'elle a toujours été très pâle. Il existe une céphalalgie notable; insomnie; la peau est moite; cependant il n'y a pas eu de sueurs abondantes cette nuit. Le pouls est toujours régulier et égal. Salicylate de soude, 2 grammes.

Le 18, T. A. 38,8. L'attaque de rhumatisme aigu s'accentue. Aujourd'hui la malade ressent des douleurs très vives dans les articulations métacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts de la main gauche, dans quelques articulations phalangiennes, dans le poignet gauche, qui paraît notablement déformé. Les deux genoux sont sensibles. Les masses musculaires des deux cuisses sont très douloureuses. Les bruits du cœur sont plus rapides (P. 108), les souffles se prolongent pendant presque toute la durée du petit silence. A la base, sur la partie moyenne de la région précordiale, le souffle est tellement rude qu'à certaines révolutions cardiaques on croit avoir affaire à un frottement. Pas de palpitations, la région précordiale n'est pas douloureuse.

19, matin, 38,4. Les douleurs sont toujours très vives. La langue très saburrale. On est frappé de l'expression de tristesse et d'inquiétude peinte sur le visage de la malade. La peau est chaude et sudorale. Inappétence complète; constipation que l'on est obligé de combattre depuis son entrée avec légers purgatifs et lavements émollients.

Soir, 38,5. La malade a été prise vers trois heures d'un malaise extrême. Elle éprouve une céphalalgie très forte, diffuse; les douleurs se sont accrues dans les membres inférieurs principalement.

Mais c'est surtout une douleur indéfinissable, très pénible, qu'elle ressent à la région précordiale, qui semble l'inquiéter outre mesure. Les muscles du cou sont douloureux à gauche, le trapèze en particulier, et l'épaule gauche est très sensible à la moindre pression. Les lèvres sont un peu violacées.

La respiration est anxieuse, la peau est d'une pâleur livide ; cependant les conjonctives paraissent un peu jaunâtres, ce qui donne au regard une expression bizarre. Le pouls est très petit, très irrégulier, folie cardiaque extrême. On parvient non sans peine à compter 140 pulsations environ en une minute. En même temps, une épistaxis légère, mais persistante, existe depuis midi. Le foie paraît douloureux, ainsi que la région splénique ; mais la matité de ces deux organes est normale. Il n'y a pas d'œdème périphérique ni pulmonaire.

En face de ces accidents insolites survenant tout à coup au milieu d'un rhumatisme aigu, nous pensons tout d'abord à une attaque de rhumatisme cérébral ; toutefois cette hypothèse doit être rejetée aussitôt, car l'intelligence est intacte ; la malade, assise sur son séant, parle, répond, interroge même avec la plénitude de ses facultés. Elle désigne avec la main la région précordiale comme étant le point douloureux, l'endroit d'où lui vient tout le mal, et lorsqu'on insiste auprès d'elle pour savoir si elle éprouve des palpitations, elle répond à plusieurs reprises que c'est une *douleur* violente, très lourde, qui la serre.

C'est donc à une complication cardiaque du rhumatisme aigu que nous avons affaire. Nous recherchons aussitôt, mais en vain, l'existence de frottements péricardiques : quelle que soit la position de la malade, nous ne pouvons en découvrir la moindre trace.

Les souffles ont diminué beaucoup d'étendue et de force, sauf le souffle aortique qui, par instants, est encore très râpeux. La moindre pression faite avec le doigt dans les espaces intercostaux de la région précordiale éveille une douleur très vive.

Recherchant alors, comme nous a appris à le faire M. Peter, l'état de la sensibilité des pneumogastriques, par la pression des nerfs à la région cervicale, ainsi que celle des phréniques par le même mode d'investigation, nous appuyons à la base du cou, entre les deux faisceaux d'origine des sterno-cléido-mastoïdiens gauche et droit, et nous provoquons une douleur extrême. Enfin, à l'épigastre, on découvre sans peine que toute pression un peu profonde réveille aussi la douleur.

Ainsi, les pneumogastriques sont douloureux dans leurs divers dé-

partements fonctionnels, et en particulier dans celui de l'estomac.

Enfin, dans le doute où nous nous trouvons, et malgré la difficulté d'interprétation des phénomènes, guidé d'ailleurs par le vague soupçon de l'existence possible d'une péricardite au début, pressé surtout par le danger imminent d'une syncope, nous nous décidons à intervenir énergiquement. La malade réclame à grands cris un soulagement ; elle dit qu'elle étouffe, qu'elle sent qu'elle va mourir. A un moment même elle retombe épuisée, anéantie, sur son oreiller, et reste dans cet état lipothymique pendant quelques minutes. Le pouls très faible, parfaitement incomptable par instants, disparaît presque. Nous couvrons les membres et le tronc de sinapismes, et l'on applique sans tarder quatre ventouses scarifiées sur la région précordiale, en retirant autant de sang que possible. Potion de *Tood*, suppression du salicylate de soude, dont les 2 grammes administrés ne sauraient être mis en cause. Nous attendons quelques minutes, bien décidé à pratiquer sur les jointures des membres inférieurs des frictions énergiques à l'huile de croton, dans le cas où la médication révulsive locale ne produirait point d'effet.

Au bout d'un quart d'heure environ la malade est soulagée, elle respire plus à l'aise.

On a retiré à cette femme, profondément anémique et très *débilitée*, 100 grammes environ de sang, grâce aux ventouses scarifiées. Nous la quittons fort inquiet de la façon dont la nuit se passera.

Le 20. La nuit a été assez calme ; la douleur précordiale moins vive a permis à la malade de prendre un peu de repos. Toutefois, ce matin encore le pouls est des plus misérables, il est impossible de le compter, même au cœur, où le désordre du rhythme est extrême, bien que le choc précordial soit encore assez énergique. Au réveil, ce matin, des sueurs extrêmement abondantes se sont produites. Mais, détail important, *les douleurs articulaires ont complètement disparu*. La température axillaire est tombée à 36°,2 : la peau des extrémités est très froide.

On ne trouve toujours pas trace de péricardite. En pareil cas, M. Peter n'hésite pas à dire « qu'il s'agit d'un phénomène rhumatismal analogue à ce qu'on appelle le rhumatisme cérébral ; c'est-à-dire que la détermination rhumatismale s'est faite, non pas sur le cerveau, mais *sur les nerfs du plexus cardiaque* », et il fait voir que la totalité de ce plexus est douloureuse ; que la pression méthodique à son niveau, c'est-à-dire à la partie interne du 2e espace intercostal gauche, ainsi qu'à la portion adjacente du sternum, augmente la dou-

leur; que, d'autre part, les nerfs pneumogastriques sont douloureux, et surtout le gauche, ainsi qu'il résulte de ses recherches antérieures sur ce sujet. M. Peter dit enfin que ce rhumatisme du plexus cardiaque, qu'il a déjà observé (1) et qui est le plus souvent méconnu, explique non seulement les troubles fonctionnels, tels que l'état misérable du pouls et ses irrégularités, mais encore les accidents périphériques vasculaires, tels que la pâleur et le refroidissement des extrémités, par action réflexe sur le sympathique vasculaire, en vertu du mécanisme qu'il a décrit dans ses leçons sur l'angine de poitrine (2).

En conséquence, on applique sur la région précordiale, plus douloureuse à la pression qu'hier au soir, un large vésicatoire volant.

Pas d'œdème des membres inférieurs, qui ne sont pas notablement cyanosés. Rien dans l'urine (ni albumine, ni matières colorantes biliaires).

Les douleurs spontanées se sont localisées en somme à la région du cœur, au cou dont elles occupent spécialement le côté gauche, à l'épaule gauche où l'on ne trouve pas d'arthrite, mais bien une douleur générale diffuse, et par instants jusque dans le bras gauche (comme dans l'angine de poitrine). Ces douleurs irradiées paraissent si bien nerveuses que les masses musculaires, prises avec soin entre les doigts, sont à peine sensibles, sauf peut-être le trapèze à gauche.

Même anxiété précordiale, même inquiétude qu'hier. Il n'existe cependant pas de dyspnée bien notable. — On ajoute au traitement, teinture de digitale.

Soir, T. A. 38,4. Les bruits du cœur paraissent un peu moins irréguliers que ce matin. Par instants un souffle éclatant se montre au cœur; mais il est impossible de déterminer son point maximum. La malade et plus calme, elle est restée à demi couchée toute la journée. Au moment où nous l'examinons, un instant après s'être assise, elle est prise d'une *quinte de toux* très pénible, extrêmement prolongée, à la suite de laquelle survient un effort de *vomissement* violent; elle rejette ainsi le peu d'aliments ingérés une heure auparavant.

Quelques râles sibilants disséminés dans la hauteur des deux poumons, pas de râles fins aux bases. Les nerfs pneumogastriques, surtout le gauche, sont toujours très douloureux au cou. La douleur épigastrique persiste.

(1) Voyez notre observation V.

(2) Clinique médicale, t. I, leçons XXIV et XXV.

21, matin, 35,8. Même état général qu'hier. Les fluxions articulaires ne reparaissent pas. Le pouls est toujours insensible; les bruits du cœur sont tumultueux, mais la malade n'éprouve pas de palpitations. Nausées, pesanteur épigastrique persistante. M. Peter, qui voit là un rhumatisme du plexus cardiaque, insiste sur ce fait que la douleur persiste aussi vive que les jours précédents au niveau des pneumogastriques cervicaux ainsi qu'à la région précordiale. C'est surtout au niveau de la pointe du cœur que la pression du doigt est le plus pénible.

Il montre que les douleurs irradient dans l'épaule et le cou comme dans l'angine de poitrine, et fait remarquer que les douleurs spontanées sont très vives et rapportées par la malade à la partie supérieure de la région précordiale. L'algidité, la rapidité du pouls, les vomissements fréquents sont autant de détails en faveur de la pathogénie qu'il défend. Pas de cyanose plus marquée de la face, pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines. Nouveau vésicatoire sur la région précordiale. Les extrémités des membres sont froides ainsi que le nez et la langue. M. Peter fait envelopper la malade; on lui fait prendre une grande quantité de thé au rhum, une potion de Tood, et on la couvre de sinapismes.

21, soir, T. A. 37,6; P. 136. C'est la première fois depuis plusieurs jours que l'on arrive à compter les bruits du cœur et le pouls, bien que celui-ci soit entièrement misérable, inégal et irrégulier, quelquefois presque absolument incomptable pendant une série de 10 à 12 contractions cardiaques plus ou moins faibles.

La malade se plaint d'une douleur persistante depuis hier, et fixe : elle occupe le troisième espace intercostal gauche à une petite distance du sternum; la moindre pression avec le doigt l'exagère et fait tressaillir la malade. De plus, la région de la pointe du cœur est très sensible, la malade supporte difficilement le stéthoscope en ce point.

22, matin, 36,5. La malade est un peu plus calme; les bruits du cœur, toujours très irréguliers, paraissent plus forts.

Céphalalgie dans la région temporale. Les pneumogastriques sont encore douloureux au cou, et la douleur épigastrique persiste. La malade se plaint de *bâillements* continuels depuis ce matin. La face est un peu colorée, le visage est meilleur, l'œil plus vif.

Quelques râles muqueux apparaissent aux deux bases pulmonaires, en arrière. La malade est prise assez souvent de toux sèche. Le murmure vésiculaire est faible aux parties déclives du thorax.

Soir, 38,4. Les douleurs que la malade signalait chaque jour dans l'épaule gauche sont moins vives. Depuis trois jours, des oscillations remarquables de la température se produisent: le matin elle tombe à 36° et quelques dixièmes ; hier matin, elle est même descendue à 35,8 ; tandis que chaque soir elle remonte à 38° et audessus. Hier même, de 35,8 le matin, elle montait le soir à 39,6, chiffre élevé qu'elle n'avait pas encore atteint. Il est utile d'ajouter que l'on avait réchauffé la malade dans la journée.

Une petite érosion douloureuse apparaît sur le bord gauche de la langue au voisinage de la pointe.

23, matin, T. A. 37,6. La malade a passé une nuit assez calme, bien que presque sans sommeil. Elle se plaint ce matin de douleurs diffuses à la base du thorax, dans la région lombaire, et entre les deux épaules. Elle tousse beaucoup ; la toux est très quinteuse et fort pénible. Quelques crachats ont été rendus ce matin, striés de sang. Ces crachats sont très visqueux.

Diminution notable de la sonorité dans la hauteur du poumon droit, en arrière, respiration rude ; râles muqueux et sous-crépitants disséminés. Les vibrations thoraciques sont plus appréciables à droite qu'à gauche. D'ailleurs à la base gauche légère submatité avec faiblesse du murmure et quelques râles fins. 40 ventouses sèches et 3 scarifiées.

Le pouls se relève un peu (P. 104), les forces sont meilleures. La langue est tremblante, elle se dépouille de son épithélium par îlots irréguliers, à bords festonnés.

Soir, T. A. 38; P. 148. Les masses musculaires du mollet droit sont douloureuses, mais il n'y a pas d'œdème. Quelques douleurs dans les deux oreilles. Les crachats colorés sont peu abondants, toujours visqueux, peu aérés, rougeâtres. Le pouls très irrégulier offre quelques pulsations assez énergiques.

24, matin, 38,4. Insomnie persistante ; dyspnée augmente. La malade se plaint uniquement d'une douleur dans le côté gauche à la base du thorax. Submatité notable dans le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière, douleur assez vive à la percussion des deux côtés. Les vibrations thoraciques ont presque complètement disparu aux deux bases en arrière. Pas de râles en arrière, mais en avant quelques râles muqueux et sous-crépitants fins dans toute la hauteur des deux poumons. M. Peter rappelle les expériences de Longet sur le pneumogastrique et rapproche cette congestion pulmonaire de ce qu'on trouve dans les poumons après la section des nerfs pneumogas-

triques, et même l'apoplexie pulmonaire de cette maladie, et il pense que dans le cas de notre malade, c'est la fluxion rhumatismale sur le plexus qui a produit la parésie des pneumogastriques, qui en a fait une sorte de vivisection. La région précordiale est très douloureuse à la moindre pression. Les crachats brunâtres sont peu abondants, mais plus diffluents qu'hier, et moins colorés.

On applique un vésicatoire de chaque côté de la poitrine, on fait avec la plus grande prudence une injection sous-cutanée de 3 milligrammes de chlorhydrate de morphine, et la malade s'endort aussitôt.

Soir, 39,2. L'hémoptysie est complètement arrêtée depuis ce matin. Le pouls (144) paraît plus facilement appréciable. La cyanose des lèvres est très accentuée ; il n'y pas d'œdème périphérique, pas de teinte ictérique des sclérotiques ; le foie n'est pas volumineux. La région précordiale est toujours très douloureuse à la moindre pression et spontanément ; la moitié gauche de la région axillaire du même côté est très sensible.

Les bruits du cœur, quoique irréguliers, s'accompagnent cependant encore d'un frémissement cataire très sensible à la main au-dessous du sein vers la pointe du cœur, et caractérisé à l'auscultation par un roulement sourd et prolongé assez constant. Il n'y a pas de céphalalgie, les nausées et les vomissements ont disparu, la soif est vive, la langue très saburrale desquamée par îlots, le pneumogastrique droit paraît plus sensible que le gauche au cou.

25, matin, T. A. 38,8 ; P. 134. Nuit agitée, angoisse respiratoire, sensation de constriction à la gorge. Ce matin, on trouve encore quelques crachats sanguinolents, rouges. Douleurs précordiales persistent, mais, en outre, il existe une douleur rétro-sternale fixe. La respiration est supérieure et courte, très accélérée : perchlorure de fer, teinture de digitale, sinapismes, 40 ventouses sèches sur la poitrine.

Soir, 38,8. L'hémoptysie persiste et devient assez considérable ; la malade a rendu, en effet, presque un plein crachoir de sang rouge vif. Les ventouses n'ont pas soulagé la malade, comme elles faisaient les jours précédents. Le pouls est extrêmement faible.

Elle se plaint de douleurs vives dans la région lombaire ; la région hépatique est douloureuse ce soir, le foie ne déborde pas les fausses côtes. La teinte terreuse des téguments sur quelques points paraît livide. Le côté gauche du thorax est douloureux dans toute son étendue, mais c'est surtout au niveau de la pointe du cœur que ces dou-

leurs spontanées sont le plus aiguës. Submatité dans presque toute la hauteur du poumon gauche : on trouve dans la fosse sous-épineuse de ce côté une bouffée de râles sous-crépitants fins, humides et très bruyants ; la voix à ce niveau est retentissante, bronchophonique sans égophonie, le murmure vésiculaire est très faible à la base gauche. Toux pénible et très quinteuse. Un nouveau vésicatoire à gauche. On renouvelle la piqûre de morphine (3 milligrammes).

26. P. 152 ; 38,2. La malade a reposé assez bien cette nuit, ou du moins elle a dormi un peu, ce qui l'a reposée. Elle se plaint ce matin d'une douleur très forte au creux épigastrique, la région est extrêmement sensible à la pression la plus légère et, pour M. Peter, elle indique la participation du pneumogastrique stomacal aux manifestations morbides.

Les battements du cœur sont vigoureux ce matin. Le bruit de souffle a disparu au cœur.

Il existe un peu de diarrhée que l'on peut rattacher aux purgatifs répétés qu'elle a pris depuis plusieurs jours ; la langue est moins saburrale, la desquamation s'y fait toujours par cercle.

La dyspnée est très marquée ; la malade a beaucoup de peine à se coucher sur plusieurs oreillers accumulés derrière elle ; les crachats sanguinolents persistent. Le pneumogastrique gauche est seul douloureux, à la région cervicale. La malade souffre toujours dans l'épaule gauche ; il s'agit bien là d'une douleur irradiée spontanée, nullement articulaire.

Soir, 38,2 ; P. 144. La malade est assez calme ; la dyspnée a diminué un peu, il existe cependant beaucoup d'œdème pulmonaire. Elle se plaint de douleurs vives dans les masses musculaires du côté gauche du cou.

27, matin, 37,8. Ce matin, les bruits du cœur sont beaucoup plus énergiques et relativement moins irréguliers, le P. 150 est cependant très faible. Le frémissement cataire de la pointe a reparu, la région précordiale n'est pas douloureuse. La malade se plaint uniquement ce matin de ses douleurs épigastriques, elle éprouve une sensation de pesanteur très pénible.

Matité absolue au tiers inférieur des deux poumons en arrière ; le murmure vésiculaire a disparu à gauche, et l'on trouve dans la fosse sous-épineuse de ce côté une broncho-égophonie très accusée.

La cyanose diminue un peu aux lèvres, mais aux mains et aux pieds elle est notable, *sans œdème* cependant. La langue est presque totalement dépouillée de son épiderme, sans être sèche ; son aspect

rappelle la langue de la scarlatine. On remarque que les gencives de la mâchoire supérieure sont légèrement exulcérées. Vomissements fréquents.

Soir, 37,3. L'insomnie persistante fatigue beaucoup la malade; elle demande elle-même la piqûre de morphine. On lui fait une injection de 5 milligrammes environ. Elle dort au bout de quelques minutes.

28, matin, 37,2. Les douleurs épigastriques sont toujours très vives, elles s'accompagnent d'une douleur en ceinture à la base du thorax. La dyspnée s'est accrue depuis hier. On trouve quelques râles sibilants et muqueux disséminés dans la hauteur des deux poumons en avant. Crachats abondants, brunâtres, roulants, un peu visqueux, mélangés intimement. Matité augmente en arrière, mais sans égophonie. Les contractions cardiaques sont moins irrégulières. 2 ventouses scarifiées à la région épigastrique. *On constate, pour la première fois, un léger œdème malléolaire aux deux membres.*

Soir, 37,3; P. 152. Légère teinte subictérique de la conjonctive. L'œdème occupe les pieds et les jambes, il est encore léger; cyanose notable des extrémités. Matité thoracique augmente surtout à gauche, où elle remonte jusqu'à la fosse sous-épineuse; pas de souffle, mais égophonie manifeste. Silence respiratoire presque complet dans le reste du poumon, au-dessous de la fosse sous-épineuse.

Orthopnée, douleur persistante dans l'épaule gauche. Les urines ne contiennent toujours pas d'albumine. Les gencives sont tuméfiées, rougeâtres, exulcérées.

29, matin, 36,5. La malade a eu des sueurs profuses toute la nuit. Elle a dormi assez calme, mais assise sur son séant. Elle a toujours grand'soif. L'œdème des membres inférieurs augmente.

Soir, 37,6. Même état; la cyanose des mains augmente. La dyspnée est très accentuée. La malade est restée somnolente toute l'après-midi.

30. 37,2. Même état de dyspnée, mêmes douleurs épigastriques et thoraciques. Les bruits du cœur sont très réguliers ce matin. On entend un nombre considérable de râles sous-crépitants et muqueux dans toute la hauteur des deux poumons en avant; en arrière, matité dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche et dans le 1/3 inférieur du droit, égophonie manifeste à gauche, sans souffle. Crachats noirâtres.

L'œdème des membres inférieurs, qui date de deux jours seulement, augmente rapidement, surtout à droite; il remonte jusqu'aux cuisses.

Sueurs visqueuses. Langue tremblante. Café, ventouses tous les jours.

Soir, 37,6 ; P. 96. L'expectoration, moins sanguinolente, consiste en crachats jaunâtres, striés de sang. *Le pouls est lent, à peine irrégulier*, un peu inégal par instants (96).

On ne trouve presque plus de râles dans la poitrine à droite ; à gauche en arrière, souffle pleural caractéristique, très net au niveau du tiers inférieur du poumon.

La bouche est sèche ; mâchonnement ; gencives tuméfiées.

L'œdème des membres inférieurs augmente ; il est très notable ce matin, même au niveau des cuisses. Les téguments des membres et de la face sont violacés. Le frémissement cataire de la pointe du cœur a disparu, les bruits cardiaques sont énergiques.

La morphine en injections sous-cutanées soulage beaucoup la malade et lui permet de se reposer un peu.

L'urine ne contient pas trace d'albumine ; elle paraît un peu hémaphéique.

31, matin, 36,8. Insomnie, nuit très agitée, dyspnée extrême, R. 52. Les battements du cœur sont toujours énergiques, mais le pouls très petit. Intelligence intacte, langue tremblante ; pas d'ictère, gencives saignantes ; le foie, douloureux, mesure 14 centimètres sur la ligne médiane.

Cyanose considérable, œdème très marqué des deux membres inférieurs. Ventouses sèches et scarifiées, toniques.

Soir. Toute la journée a été extrêmement agitée, orthopnée, cris, excitation cérébrale très marquée, douleurs thoraciques et précordiales affreuses ; au moment où nous arrivons auprès d'elle, le pouls est éteint, bien que les bruits du cœur soient encore très énergiques.

Refroidissement considérable des téguments, frictions stimulantes avec essence de térébenthine sur tout le corps, injections sous-cutanées d'éther, 20 ventouses scarifiées retirent instantanément une centaine de grammes de sang noir.

La malade meurt cependant au bout d'une heure.

Autopsie. — Faite 30 heures après la mort. La décomposition cadavérique a été extrêmement rapide. Le cadavre est absolument putréfié, phénomène qu'on ne peut pas imputer seulement à la température élevée, car plusieurs cadavres voisins morts depuis près de 40 heures sont encore parfaitement conservés.

Malgré la désorganisation avancée des viscères, nous pouvons re-

connaître facilement qu'il n'existe aucune trace de péricardite ancienne ou récente. Le *cœur* est peu volumineux, le myocarde putréfié, mais l'endocarde offre des lésions qui ont résisté aux altérations cadavériques. On trouve, en effet, un rétrécissement mitral ancien déjà, laissant à peine passer la dernière phalange de l'index; les bords de cet orifice rétréci sont indurés, fibreux, mais nullement végétants. Il n'y a aucun caillot à ce niveau, pas de masses fibrineuses adhérentes; en somme pas le moindre indice d'une endocardite récente. Pas de caillots dans les cavités cardiaques.

De même pour l'orifice aortique, les valvules sigmoïdes sont notablement ratatinées, épaissies, fibroïdes, mais lisses; l'orifice aortique rétréci ne paraît pas insuffisant.

Impossible dans ces conditions défavorables d'examiner les nerfs du cœur, ni le plexus cardiaque, non plus que le myocarde. *L'aorte* est normale.

Les *poumons* sont œdémateux, gorgés de sang et de gaz. On trouve sur la face postérieure du poumon gauche, à l'origine du bord supérieur du lobe inférieur sous la plèvre, un noyau de broncho-pneumonie assez volumineux, gros comme une petite mandarine, isolé du reste du poumon œdémateux par un liséré rougeâtre très net, un peu festonné. S'agit-il là d'un noyau d'apoplexie pulmonaire causé par un infarctus ou bien d'un point de pneumonie lobulaire? Les tissus sont trop profondément altérés pour qu'on puisse trancher la question. Il n'y a pas d'autres noyaux dans le reste des deux poumons.

Épanchement pleural léger à droite, considérable à gauche, où l'on peut évaluer à 2 litres 1/2 la quantité de liquide recueilli dans la plèvre. De ce côté, le liquide contient quelques fausses membranes flottant librement; un certain nombre d'entre elles sont restées accolées à la périphérie du noyau broncho-pneumonique décrit plus haut.

Rate, foie, reins, encéphale, congestionnés bien manifestement, mais déjà à moitié putréfiés. De même pour l'intestin et l'estomac qui sont gorgés de gaz fétides. Pas d'infarctus dans les différents viscères examinés.

L'examen histologique du cœur n'a pas été possible, la putréfaction de la plupart des organes était trop avancée pour permettre une étude minutieuse des tissus.

Il est facile de résumer cette observation en quelques lignes. Elle montre l'histoire d'une femme de 23 ans, rhumatisante et

atteinte depuis un temps indéterminé de lésions cardiaques graves (double rétrécissement mitral et aortique), mais n'ayant jamais présenté de troubles cardiopathiques accusés.

Une attaque de rhumatisme aigu légère se développe chez elle et est rapidement compliquée, au troisième jour environ, d'accidents cardiaques formidables qui prennent, dès le début, l'allure d'une angine de poitrine. La folie cardiaque persiste pendant douze jours, résistant à tout traitement, et se termine par la mort au milieu des manifestations asystoliques les mieux caractérisées. Dans le cours de cette *asystolie aiguë*, qui n'a pas duré deux semaines, l'œdème périphérique n'apparut que trois jours avant la mort, tandis que l'œdème pulmonaire était déjà appréciable le troisième jour de la maladie.

Il est digne de remarque que la région précordiale et les nerfs pneumogastriques ont été très douloureux pendant ces accidents ; d'autre part l'appareil digestif et plus spécialement l'estomac était profondément troublé dans ses fonctions ; les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements, si souvent notés dans le cours de l'observation, en font foi.

Enfin l'autopsie a montré qu'il n'existait pas, dans le cœur ni sur ses séreuses, de lésions inflammatoires récentes capables d'expliquer les phénomènes morbides dont le développement rapide a terminé par la mort une attaque de rhumatisme aigu, si bénigne en apparence au début. Il s'agit donc bien, dans le cas actuel, d'une asystolie rapide compliquant un rhumatisme aigu. Sous l'influence d'une attaque rhumatismale ce cœur déjà malade, mais silencieux jusque-là, a été subitement forcé et, grâce à certaines conditions spéciales que nous nous efforcerons bientôt de mettre en lumière, il n'a pu résister : la conséquence a été la mort en pleine asystolie.

En face de ces accidents asystoliques formidables, qu'il nous soit permis de relater brièvement une observation de rhumatisme aigu léger, dans laquelle les premières manifestations consistèrent essentiellement en une folie cardiaque passagère de deux jours, et précédant les arthropathies pour cesser assez exactement au moment où la fluxion articulaire et musculaire apparut.

Voici le fait recueilli longtemps avant que l'idée de ce travail ne nous ait été suggérée :

OBS. III. — *Affection cardiaque; lésion mitrale. Fièvre rhumatismale. Folie cardiaque passagère. Rhumatisme arthro-musculaire consécutif. Guérison.*

Le 25 mars 1877, Billion (Louise), 27 ans, domestique, entrait dans le service de M. Gombault, à la Pitié, en se plaignant d'un malaise très grand et d'une courbature qui l'empêche de continuer son travail.

La peau est un peu chaude, mais la température axillaire ne dépasse pas 38°. La langue est saburrale, la bouche pâteuse, l'appétit nul. Toutefois, la malade raconte qu'elle a eu des douleurs articulaires il y a quatre ans, et l'on constate sans peine l'existence d'une *hypertrophie* légère du cœur. A la pointe on entend un souffle systolique assez rude se propageant manifestement vers la région axillaire. Au niveau du 3e espace intercostal gauche, sur le bord du sternum, on trouve un second souffle qui s'élève vers la clavicule gauche, et qu'on peut vraisemblablement rattacher à un état anémique manifeste.

Pendant une huitaine de jours, l'état général reste à peu près le même. Cependant, malgré deux purgations successives, l'appétit n'a pas reparu. Le 29 mars, à la visite du soir, la malade se plaint, pour la première fois, d'une *céphalalgie* intense. La peau est moite, mais il n'y a ni palpitations, ni douleurs dans les membres.

Le 30, la malade est très oppressée, anhélante. Elle raconte qu'à 5 heures du matin, après une nuit d'insomnie complète, elle a été prise de nausées bientôt suivies de *vomituritions* violentes, en même temps qu'apparaissaient des *palpitations* extrêmement pénibles. Le pouls est très faible, *très irrégulier*, inégal. L'inégalité des pulsations est parfois très régulièrement intermittente : on note à plusieurs reprises qu'une pulsation forte est précédée et suivie aussitôt de pulsations très faibles. P. 104. T. A. 38°.

Le cœur, cependant, bat avec force, mais ses battements sont très irréguliers ; par instants on sent, par la palpation de la région, un frémissement cardiaque. Les veines jugulaires sont saillantes, on y trouve un pouls manifeste, très onduleux. On entend dans les vaisseaux du cou un souffle continu avec renforcement très timbré. Les souffles persistent au cœur.

La respiration est très faible aux deux bases pulmonaires, la sonorité un peu diminuée au tiers inférieur des deux poumons. On ne re-

trouve cependant pas de râles. Pas d'œdème des membres inférieurs; pas de douleurs dans les membres, pas d'albumine dans les urines.

Teinture de digitale. Ventouses sèches. Purgatif léger.

31. L'état général est bien meilleur qu'hier. La peau est moite et sudorale; la malade raconte qu'elle a sué toute la nuit. Les palpitations sont moins vives, et le cœur bat beaucoup moins irrégulièrement.

Cependant le pouls est encore très inégal et les irrégularités sont fréquentes. Quelques douleurs vagues dans les quatre membres.

1er avril. A peine encore quelques rares irrégularités au cœur comme au pouls; mais la malade éprouve des douleurs vives dans les genoux, les cuisses, les épaules et les poignets. Les mouvements sont très douloureux.

Une attaque légère de rhumatisme articulaire apparaît alors, et pendant les dix premiers jours on note seulement que les fluxions articulaires se déplacent facilement, sautant des articulations des coudes et des poignets aux cou-de-pieds et aux genoux. La fièvre reste modérée, oscillant entre 38° et 38°,6. Le pouls est parfaitement régulier, et le cœur ne paraît pas atteint par la fluxion rhumatismale.

Le 10 avril, cependant, on note des palpitations qui n'avaient plus reparu depuis le 1er avril. Ces palpitatious sont peu vives; les douleurs sont diminuées dans tous les membres, mais sans localisation prédominante. La fièvre a disparu.

Le 16 avril, en faisant asseoir la malade, on croit trouver un frottement péricardique léger au niveau de la partie moyenne de la région précordiale. Mais ce bruit anormal, systolique, disparaît assez vite et, à partir de ce jour, les douleurs diminuent rapidement.

La convalescence n'est troublée par aucun incident, et la malade reste dans le service jusqu'au 10 mai, époque à laquelle elle est examinée une dernière fois. On constate au cœur uniquement les signes stéthoscopiques notés au moment de son entrée. Le souffle de la pointe est un peu râpeux, mais le cœur bat régulièrement, et le pouls est parfaitement égal et régulier.

(La suite au prochain numéro.)

DE LA SPONTANÉITÉ DES MALADIES VIRULENTES EXAMINÉE AU POINT DE VUE DE LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

Par M. C. LEBLANC,
Médecin vétérinaire, membre de l'Académie de médecine.

(Suite et fin.)

ÉTIOLOGIE DE LA MORVE ET DU FARCIN.

Lorsqu'il s'est agi de l'étiologie du charbon nous avons été obligé de nous en rapporter aux observations publiées par nos confrères, mais il n'en est plus de même lorsqu'il est question de la morve ou du farcin, affections que nous voyons journellement. Comme vétérinaire en chef de la préfecture, je suis constamment appelé à constater les cas de morve et à faire l'enquête sur leurs causes; pendant vingt années j'ai exercé comme vétérinaire de grandes administrations, dont l'une avait la triste spécialité de renfermer nombre de chevaux morveux en dépit d'une surveillance continue et de sacrifices multipliés. Je me trouve donc sur un terrain connu et j'invoque une expérience de trente années pour soutenir une opinion qui n'a jamais changé.

Jamais nous n'avons, quoique élève de MM. Renault et Bouley, nié la contagion de la morve et nous croyons encore qu'elle joue un rôle prédominant, dès qu'il s'agit de constater des cas survenus dans de grandes agglomérations de chevaux; cependant il faut bien définir ce rôle et ne pas l'exagérer, comme c'est aujourd'hui la tendance générale.

La morve et le farcin sont contagieux, mais uniquement par contact direct ou par inoculation, et non pas éminemment contagieux; ils ne le sont nullement par virus volatil comme le soutiennent les antispontanéistes. Pour s'en convaincre il suffit de relire les observations de Renault et des anticontagionnistes de cette époque, qui ont multiplié les expériences pour prouver que le contact direct ne produisait pas la contagion ; il est certain que dans nombre de cas on n'a pu faire

contracter la morve et à plus forte raison le farcin en plaçant pendant des semaines des chevaux sains au milieu de chevaux morveux. Si on observe le mode de contagion de cette maladie, qui sous deux noms est bien la même, on verra qu'elle se propage de proche en proche et que dans une écurie les voisins de l'animal morveux sont toujours atteints les premiers; il est non moins évident que les seaux, les mangeoires, les aliments salis par le jetage des animaux malades sont les véhicules connus de la contagion et que les chevaux placés dans une même écurie sont tous susceptibles de devenir morveux. Tous doivent être considérés comme suspects et soumis pendant des mois à une surveillance minutieuse. Je ne puis citer ici toutes les anciennes expériences, mais je mentionnerai les plus récentes dues à MM. Tixier et Delamotte, qui ont fait séjourner des ânes et des mulets dans des locaux remplis de chevaux ou de mulets farcineux sans pouvoir faire développer la contagion, et cependant là il y avait contact direct et continu. On peut donc dire que la morve et le farcin sont des maladies contagieuses, mais que la contagion exige certaines conditions bien définies : on ne peut donc admettre que le passage dans une rue ou dans un chemin d'un animal malade soit une cause de contagion; il faut qu'il y ait contact ou absorption des matières virulentes, telles que le jetage en cas de morve, le pus des boutons de farcin, ou la matière caséeuse des tubercules pulmonaires. La preuve scientifique est faite : car M. Chauveau a démontré que l'élément contagifère réside dans les corpuscules élémentaires et non dans le plasma du virus morvoso-farcineux.

Quant aux germes invoqués comme cause unique de toutes les maladies transmissibles on n'a pu encore les découvrir; il est vrai que MM. Christophe et Kienner ont prétendu avoir reconnu dans le sang et dans le pus des animaux atteints de morve ou de farcin des bactéries; mais ils sont seuls de leur avis et aucun autre savant n'est venu confirmer cette découverte problématique si facile à contrôler. M. Zurn aurait aussi trouvé un micrococcus, qui cultivé aurait donné naissance au champignon de la syphilis.

Rien n'est venu établir le bien fondé de cette nouvelle découverte et les antispontanéistes restent hésitant entre ces deux théories, qui ne nous paraissent pas plus fondées l'une que l'autre. On peut donc dire sans s'avancer beaucoup que *le microbe de l'affection morvoso-farcineuse reste à découvrir; il* existe un principe virulent transmissible par inoculation et résidant dans le jetage, dans les tubercules et dans le pus, principe qui n'a pu être trouvé dans le sang : tel est l'état de la question en ce moment.

Nous sommes donc en présence d'une maladie transmissible, dont l'élément contagieux est inconnu et qui jouit d'une faible puissance de propagation. Reste à savoir *si cette maladie* peut se développer en dehors du contact de l'animal malade et de l'inoculation expérimentale.

L'ancienne médecine soutenait que la morve reconnaît pour causes la spontanéité et la contagion; il y a vingt ans MM. Renault et Bouley, suivis de la majorité toujours docile, soutenaient que ni la morve ni le farcin n'étaient transmissibles par contagion. Leblanc père et une minorité, qu'on disait alors partisans du progrès, tout en admettant la spontanéité défendaient l'opinion contraire. Aujourd'hui les rôles sont intervertis ; la majorité guidée par M. Henri Bouley nie la spontanéité et n'admet plus que la contagion ; la minorité, dont je fais partie, croit encore à la spontanéité. Les observations anciennes et récentes n'ont pas donné lieu d'abandonner cette doctrine ; elles sont les mêmes, mais on les interprète différemment en se basant sur la théorie des germes acceptée comme cause unique des maladies transmissibles et considérée comme un principe indiscutable. La pratique lui donne cependant des démentis fréquents; mais comme je l'ai dit dans les considérations générales on refuse de tenir compte des observations en invoquant : 1° la forme latente de la morve ; 2° l'incubation prolongée; 3° la contagion par virus volatil. J'ai déjà indiqué les raisons qui me font repousser ce dernier mode de contagion. Je vais dire ce qu'on entend par morve latente. C'est une affection qui ne se dénote à l'extérieur par aucun

symptôme et qu'on ne reconnaît qu'à l'autopsie en trouvant des tubercules pulmonaires.

Je ne puis accepter comme morve latente la morve trachéale ou laryngienne, qu'on connaît maintenant. Les observations sur lesquelles est basée cette dénomination auraient besoin d'être analysées plus longuement que je ne puis le faire ici ; je dirai seulement que dans toutes on reconnaît que les animaux ont présenté antérieurement des symptômes extérieurs, qui ont pu être méconnus et qui ont ensuite disparu ; ainsi des chevaux qui ont présenté un engorgement des ganglions de l'auge, ou un jetage unilatéral de mauvaise nature, sont mis en contact, malgré ces symptômes qui disparaissent momentanément, avec d'autres animaux et les infectent ; c'est là ce qu'on appelle de la morve latente.

Autre exemple : un cheval reconnu morveux et traité paraît guéri ; on le laisse au milieu d'autres chevaux ; deux ans après il présente de nouveaux symptômes et il est abattu ; son compagnon d'écurie devient morveux et subit le même sort. Dans l'intervalle, les chevaux qui avaient été en contact avec lui n'avaient présenté aucun symptôme. Peut-on citer cet exemple comme un fait de morve latente ; il y a là récidive et preuve que l'animal n'est devenu dangereux et susceptible de propager la maladie qu'au moment où les symptômes de morve ont réapparu. Cette observation est très nette ; il en résulte la certitude qu'un cheval qui pendant des années ne montre aucun symptôme de morve chronique ne peut communiquer la maladie à ses voisins même par le contact direct ; il s'ensuit qu'on invoque à tort la morve latente comme cause de la contagion.

On avait trouvé une explication habile dans le but de nier dans nombre de cas la spontanéité, et voici comment on procédait : un cheval vieux atteint de pousse ou de pneumonie chronique se trouvait dans une écurie où la morve avait éclaté sans qu'on pût trouver trace de contagion ; les animaux étaient astreints à un travail sédentaire, on ne connaissait aucun cas de morve dans le pays à plusieurs lieues à la ronde ; on sacrifiait d'abord les chevaux malades, puis au bout de

quelques mois on abattait le vieux cheval et on trouvait dans ses poumons des abcès enkystés ou des tubercules à l'état caséeux. De suite on rejetait sur cet animal toute la responsabilité; il avait la morve latente et il l'avait communiquée aux autres, quoiqu'il n'ait présenté ni glande, ni jetage, ni ulcération; il ne venait pas à la pensée des contagionnistes purs qu'il ait pu recevoir la maladie au lieu de la donner; on avait enfin découvert un argument donnant prise à la négation de la spontanéité.

C'est sur de pareilles observations qu'on a bâti la théorie de la morve latente et de sa transmissibilité; cette théorie pèche par la base, car on n'est pas fondé à dire qu'un cheval a la morve, uniquement parce que l'autopsie démontre la présence dans les poumons d'abcès métastatiques enkystés ou non. Le tubercule morveux n'a pas des caractères qui permettent de le distinguer sûrement des abcès miliaires, suite de résorption purulente ou d'injection de pus dans les veines; si ces lésions pulmonaires présentent des analogies avec la tuberculose et la pyohémie, elles sont lointaines; dans les trois cas il y a production d'inflammations disposées par nodules et offrant une tendance marquée à la caséification; mais la substance de ces abcès n'offre même au microscope aucun caractère spécial. Déclarer qu'un cheval est atteint de la morve latente uniquement parce qu'on trouve dans ses poumons quelques abcès miliaires, est une légèreté scientifique, surtout lorsqu'aucune autre lésion n'existe et que l'animal de son vivant n'a présenté aucun symptôme autorisant une simple suspicion.

Nous arrivons maintenant à l'incubation prolongée; on invoque cette cause de contagion pour nier la spontanéité dans le cas où un cheval, n'ayant pas été depuis plusieurs mois en contact avec un animal morveux, présente les symptômes et les lésions de la maladie. Quelles preuves donne-t-on à l'appui de cette durée de l'incubation qu'on prolonge jusqu'à un an et plus? Aucune. Chaque fois qu'on a fait des inoculations, on a vu la morve apparaître au bout de quelques jours ou de trois semaines au plus; l'expérience a été répétée maintes fois, et

chaque fois elle a donné les mêmes résultats. Si maintenant on s'en rapporte à la pratique journalière, on voit que les périodes d'incubation constatées sérieusement n'ont pas dépassé trois mois; pour ma part, il m'a été permis maintes fois de suivre des chevaux ayant été en contact avec des animaux morveux et j'ai constamment vu la contagion apparaître au bout d'un mois ou deux au maximum ; je pourrais citer les exemples avec les noms et les dates sans craindre aucun démenti. Chaque jour je les ai sous les yeux et mes collègues sont là pour confirmer mon assertion ; jamais je n'ai vu de période d'incubation dépasser deux mois; j'accepte des cas exceptionnels de trois et même quatre mois, mais je nie formellement qu'on puisse donner d'exemple au delà de ce terme; bien entendu, j'entends que les animaux contaminés ont été, durant ce laps de temps, soumis à une séquestration et à un contrôle sérieux; sans cette condition, on peut admettre que l'animal a pu se trouver en contact avec d'autres chevaux malades et dès lors le fait n'a plus aucune valeur.

Je dis donc que rien n'autorise à admettre des périodes d'incubation d'une année et au delà. J'ajouterai même que, durant cette période, l'animal n'est pas susceptible de communiquer une maladie qu'il n'a pas encore; cela est élémentaire, et cependant les anticontagionnistes ont une tendance marquée à discuter cette opinion ; on le verra lorsque je traiterai de l'étiologie de la rage.

Passons maintenant aux conditions dans lesquelles apparaissent le plus souvent la morve et le farcin ; c'est spécialement dans les grandes agglomérations de solipèdes que ces deux maladies s'observent : je citerai l'armée, les administrations d'omnibus, de fiacres, de chemins de fer. On aurait tort de croire qu'il n'y a pas d'agglomération sans cas de morve ; à Paris je connais des administrations contenant des centaines de chevaux où, depuis des années, la morve est inconnue ; je citerai les chemins de fer de l'Ouest, de l'Est, d'Orléans, les compagnies du Gaz, Lesage, etc. Il est d'autres où elle règne constamment; de même que dans l'armée certains régiments sont décimés tandis que d'autres n'ont que des pertes insigni-

fiantes. Je l'ai déjà dit et je l'ai toujours soutenu, la contagion est la grande cause de propagation, et j'ai pu me convaincre souvent que la maladie n'avait paru dans un dépôt d'administration ou dans un établissement de loueur qu'à la *suite* de l'introduction d'un cheval malade; la négligence ou les opinions anticontagionnistes inculquées à toute une génération de vétérinaires ont contribué à entretenir des foyers d'infection; dans l'armée, la position subalterne de nos confrères et l'inintelligence de quelques chefs de corps ont également été des causes de propagation. La seule question est de savoir si, en dehors de la contagion, il n'y a pas même dans ces administrations, de morve spontanée; mon avis est qu'il y a des cas, et je vais établir dans quelles conditions. C'est, je le sais, faire de la médecine ancienne, mais j'affirme que c'est de la vraie médecine faite sur place et non dans un cabinet. Je prends pour exemple une administration de fiacres (Compagnie X.) possédant seize dépôts et dix mille chevaux; tous les animaux sont soumis à une nourriture variée que nous et d'autres jugeons insuffisante; leur travail est fatigant et irrégulier; leurs écuries sont remplies outre mesure et le repos leur est souvent impossible par le fait de l'agglomération et par d'autres causes de nature intermittente. Après la guerre (je passe sur les années antérieures) la cavalerie détruite pendant le siège a été renouvelée entièrement et replacée dans les mêmes dépôts; la morve y a régné constamment et elle continue en subissant des alternatives, mais les pertes sont très inégalement réparties. A côté d'un dépôt qui perd en un an 78 chevaux sur 1,000, nous en trouvons qui en perdent 1 sur 300, et même qui restent une année sans en sacrifier un seul. Ceux qui sont *infectés* le sont pour deux causes : travail excessif et mauvaise direction du chef de dépôt, le tout compliqué d'alimentation plus que médiocre; dans l'un il n'y a pas d'autre raison que la contagion et un défaut de surveillance, mais dans ceux où il n'existe qu'un cas en deux ans, ou un à deux par an, et il y en a plusieurs dans ce cas, peut-on invoquer la contagion? Pour bien édifier les lecteurs, il faut ajouter que les animaux achetés restent dans le dépôt sans mutation jusqu'au jour de la ré-

forme ou de la mort. Comment expliquer ces cas isolés non suivis de contagion, qui apparaissent une fois en une année ou tous les deux ans, quelquefois même au delà d'un espace de deux ans. J'attends la réponse. Je cite cette administration, mais la même observation s'applique à d'autres; on ne peut plus invoquer, dans ce cas, la négligence des vétérinaires attachés à ces administrations, ni le manque de surveillance des piqueurs ou chefs de dépôt; j'affirme *de visu* que les visites sanitaires sont faites constamment et qu'aucun cheval ne sort sans être examiné. Il est donc impossible de laisser jouer à la seule contagion le rôle prépondérant, alors que tout animal suspect est immédiatement enlevé du dépôt et conduit à un lazaret, dont il ne sort, à quelques rares exceptions près, que pour le clos d'équarrissage. Néanmoins la maladie continue, tout en ayant diminué depuis que la surveillance est plus sévère, et elle persistera tant qu'on n'aura pas changé les conditions hygiéniques. Un fait frappant doit fixer l'attention des observateurs placés comme moi au courant de la situation sanitaire des divers établissements. La morve est inconnue dans les administrations où le travail, quoique dur, est régulier, et où l'on a continué à donner une nourriture suffisante consistant en avoine, foin, paille, etc.; elle règne dans celles où le travail est pénible, souvent irrégulier, et où l'on fait, depuis 1870, des essais de substitution plus ou moins rationnels.

A côté de ces faits constatés officiellement, il faut en citer d'autres, qu'on contestera, mais que je certifie exacts. Les petits loueurs ayant des chevaux inférieurs comme prix et comme qualité à ceux des compagnies, les nourrissent beaucoup mieux, perdent peu de chevaux de la morve; si on cherche chez eux la cause de ces sinistres, on la trouve presque toujours dans l'achat de chevaux réformés de l'armée ou des compagnies, ayant la maladie à l'état d'incubation et qui sont sacrifiés depuis huit jours jusqu'à deux mois après leur introduction dans l'écurie. Ce sont des faits où la contagion est bien évidente et où je déclare que c'est la seule cause acceptable.

En résumé, je soutiens que la morve peut naître spontanément chez les solipèdes en dehors de tout contact avec un ani-

mal malade, même lorsque les cas signalés le sont dans une grande agglomération de chevaux.

Si maintenant nous passons aux observations où la maladie a été reconnue chez des chevaux habitant des écuries particulières, il me sera encore plus facile d'établir que la *contagion* est souvent fort innocente du développement de la morve. Je ne remonte pas au delà de quelques mois, car j'aurais trop à citer. Depuis que la discussion au sujet de la spontanéité de cette maladie a été rouverte, j'ai noté les cas remarquables publiés dans les journaux :

1° 1873. Recueil, juin. Morve spontanée, Stanis Cezard.

2° id. id. mai. Barreau (armée).

1873. Journal militaire. Morve succédant à une pneumonie, Delamotte.

1874. Recueil de médecine vétérinaire, mai, Henri Bouley. — Je cite vu le nom et la célébrité de l'auteur. « J'arrive au fait et j'en vais prendre quelques-uns parmi *des milliers* au hasard de mes souvenirs. Je pratiquai un jour sur un vieux cheval dans de bonnes conditions l'opération de la ténotomie dans un cas de bouleture au troisième degré. Au bout de six semaines la plaie était en voie de cicatrisation et l'aplomb devenu régulier. Cet animal fut alors retiré des hôpitaux et reconduit chez son propriétaire, qui demeurait de l'autre côté de Paris; il fit ce long trajet avec beaucoup de peine et n'arriva à sa destination que très boiteux et harassé de fatigue. Quelques jours après la morve aiguë se déclarait. Trois chevaux qui cohabitaient avec ce cheval la contractèrent et pour comble de malheur le palfrenier commis au soin de ces animaux fut lui-même victime de cette maladie. »

Notre honorable collègue et maître cite encore l'exemple d'un cheval appartenant à Nélaton, opéré à l'École, placé dans un box isolé et devenu morveux à la suite d'accidents inflammatoires excessifs accompagnés de fièvre intense; puis il rapporte que quatre étalons atteints de la maladie du coït, placés dans des boxes isolés loin de tout foyer de contagion, moururent de la morve aiguë sans que la contagion puisse être invoquée.

Il ajoute : « Combien de fois n'ai-je pas vu dans le cours de ma vie clinique des faits semblables se produire à la suite de lésions traumatiques chirurgicales ou autres capables de donner lieu à des accidents graves et à des réactions fébriles très intenses. »

Plus bas il dit : « Si nous entrons dans le domaine de l'hygiène, que voyons-nous? Toujours la morve étendre ses ravages, d'autant plus qu'on exige du cheval une plus grande dépense de forces et que la nourriture qu'on lui donne est moins suffisante à les réparer, soit par la quantité, soit par la composition. *Quelles que soient les théories*, cette formule est et restera toujours l'expression rigoureuse des faits. » (H. Bouley.)

1874. Bulletin de la Société centrale, p. 302. — « Mulet séquestré loin de tout animal dans une masure pendant quatre mois, présentant les symptômes et les lésions de la morve; on n'a pu même avant établir que cet animal avait été en contact avec des animaux morveux antérieurement. »

1875. Recueil, juin, Lapôtre. — Cheval de troupe en subsistance depuis vingt-huit mois chez un cultivateur, n'ayant été en contact avec aucun morveux ; ayant été abattu au bout de ce temps est reconnu atteint de la maladie. Pour l'auteur ce fait prouve que que l'incubation peut durer vingt-huit mois ; pour moi c'est un fait de spontanéité.

1875. Faits de M. Collin, même date :

1° Chevaux de transport soumis en dehors de tout contact suspect et dans la campagne à un travail excessif : prédiction faite par M. Collin, justifiée par l'apparition de la maladie sur un, puis sur trois autres chevaux.

2° Chevaux d'une compagnie minière logés dans des écuries isolées et n'ayant jamais de contact avec d'autres chevaux ; deux cas de morve à la suite de fatigues excessives ; les chevaux frappés étaient âgés et fatigués.

L'auteur cite encore deux autres faits analogues.

1875. Recueil, août. — Résumé des expériences de MM. Renault, Bouley, Héring, Liautard (ces dernières sont récentes), expériences prouvant qu'on peut déterminer la morve en injec-

tant du pus dans les veines; à qui conteste on répond que la morve ainsi produite a été transmise par inoculation à d'autres solipèdes; par conséquent on n'a pas confondu la pyohémie compliquée de plus ou moins de septicémie avec la morve; les savants cités plus haut ont produit de toute pièce une maladie transmissible, sans avoir introduit les germes invoqués comme cause unique du développement de la morve.

1875. Recueil, p. 727, Trasbot (Alfort). — Cheval atteint de la gourme généralisée, chez lequel ont apparu sous les yeux du professeur les symptômes de la morve en dehors de toute possibilité de contagion.

1875. Recueil, p. 602. — 1° Deux cas de chevaux placés pendant un mois l'un, et l'autre pendant un an à *côté* d'animaux morveux sans présenter aucun symptôme; on les abat, il n'y a aucune lésion de morve.

2° Cas de spontanéité. Jument surmenée et mal soignée, entrée au régiment alors qu'il n'y avait pas un seul cas de morve; ayant présenté au bout de quatre mois les symptômes de la maladie, morte au bout de trois jours. Aucun cas de contagion ne fut observé après sa mort pendant une durée de cinq mois.

1876. Société du Nord et du Pas-de-Calais. — Morve développée spontanément dans les mines d'Anicke sur des chevaux âgés de 5 à 6 ans, visités avant leur descente et restant dans la mine sans remonter jamais. Ces animaux sont soumis à des visites et l'on ne peut admettre trace de contagion.

Je rappellerai à ce propos un fait ancien très caractéristique; il s'agit d'un cheval placé sur une rivière dans un local destiné à monter soit l'eau, soit des marchandises, qui au bout de plusieurs années de séjour est devenu morveux sans sortir de ce lazaret improvisé.

1876. Société centrale, bulletin. Observation qui m'est personnelle. — Cheval de l'administration des pompes funèbres faisant le service des berlines, ne couchant jamais qu'au dépôt et n'étant en contact avec aucun autre animal morveux. Depuis dix ans il n'y avait pas un cas de maladie contagieuse et l'établissement de la rue d'Aubervilliers était neuf. Ce cheval

a été tué et je n'ai pu depuis constater aucune nouvelle manifestation de morve; ainsi en quinze ans un seul cas de maladie sur 250 chevaux. Où est la cause? Peut-on invoquer la contagion?

Je m'arrête et je vais avoir terminé ce qui a trait à l'étiologie de la morve. J'affirme que cette maladie contagieuse certainement mais surtout à l'état aigu peut naître spontanément.

Elle se développe sur les animaux mal nourris, surmenés et privés de repos; elle peut apparaître à la suite de gourme ou de pneumonie, lorsque ces maladies sont compliquées de pyohémie. Enfin on peut la produire expérimentalement en injectant du pus provenant d'un animal sain dans les veines d'un cheval également sain.

Donc la contagion n'est pas la seule et unique cause de la morve ou du farcin.

ÉTIOLOGIE DE LA PÉRIPNEUMONIE.

La péripneumonie épizootique se manifeste spécialement dans les étables des nourrisseurs et dans les établissements des distillateurs qui engraissent des bœufs; cependant on la voit quelquefois frapper des animaux renfermés dans des étables peu considérables. Pour cette maladie comme pour celles dont il a été question, la contagion est la cause la plus connue et celle qui nous semble devoir être invoquée *a priori*. Comment se produit-elle? Ici nous retrouvons encore cette théorie de la contagion par l'air si chère aux adversaires de la spontanéité; cependant elle n'est basée sur aucune preuve et la pratique lui donne des démentis fréquents; lorsqu'une bête malade est introduite dans une étable, la règle est que ses voisines sont les premières atteintes et, si celles-ci sont indemnes, soit parce qu'elles ont déjà eu la maladie, soit pour une autre cause peu connue qualifiée immunité, ce sont les vaches les plus rapprochées qui présentent d'abord les symptômes de la péripneumonie. On peut du reste facilement expliquer les cas exceptionnels, où la maladie passe d'une extrémité à l'autre de l'étable ou par-dessus un certain nombre d'animaux. Les seaux, les fourrages

imprégnés du jetage, les vêtements des bouviers salis par les mucosités servent de véhicules au virus et il y a toujours contagion directe. Cette question a été longtemps discutée dans les journaux vétérinaires, et il est certain qu'en examinant avec soin les cas de contagion on arrive toujours à expliquer l'apparition de la maladie par l'absorption du virus sans faire intervenir l'air. La maladie se propage difficilement d'étable à étable, lorsque les hommes destinés à soigner les animaux ne sont pas les mêmes; on voit dans la même ferme une étable envahie et l'autre restée saine, si l'on prend les mesures d'isolement nécessaires : la séquestration d'un troupeau malade faite à temps suffit pour préserver une commune et les cas de contagion, qu'on attribue au virus volatil, ne *provenaient que* de l'absence de précautions et de l'inobservance des règles de la police sanitaire.

Pour bien se convaincre que la contagion de la péripneumonie ne peut s'exercer à distance, il suffit de rappeler des expériences récentes, qui sont consignées dans un rapport adressé au conseil privé par le département vétérinaire anglais (1876). Ces expériences commencées en 1870 et poursuivies jusqu'en 1876 ont eu pour objet de prouver que la maladie n'était pas éminemment contagieuse; on fit aspirer à des animaux d'espèce bovine les vapeurs sortant des poumons malades d'une vache, qui venait d'être abattue; on n'obtint aucun résultat. Dans un autre cas une éponge retirée des narines d'une bête péripneumonique fut placée dans la narine d'une vache saine et laissée une demi-heure en place. Le résultat fut négatif.

Est-on en droit d'admettre après de telles expériences *la subtilité du virus portée au point de se transmettre par l'air d'un bout d'une étable à un autre, d'une ferme à une autre ferme*; on a été jusqu'à prétendre qu'une bête malade passant dans un chemin rendait ce chemin dangereux pour les animaux qui y passaient après elle, même au bout de journées entières. Peut-on défendre sérieusement de telles opinions admises uniquement pour nier la spontanéité.

J'admets certains modes de contagion, ainsi les wagons de

chemins de fer, qu'on persiste à ne pas faire désinfecter, sont un danger permanent; leurs parois salies par les mucosités et par le jetage nasal sont en suite léchées par les bêtes saines qui remplacent dans ces wagons les bêtes malades, et la maladie restée à l'état d'incubation pendant des semaines et même deux à trois mois se déclare; c'est alors qu'on invoque la contagion par l'air faute de faire une enquête sérieuse sur les vraies causes. Le séjour sur les marchés, où la surveillance est mal faite et où on laisse se mêler les bêtes malades et les bêtes saines est encore une cause de propagation du mal, là encore il y a contagion par le contact direct et non par virus volatil.

Nous signalerons comme une des circonstances favorisant le plus fréquemment la contagion l'encombrement des étables, soit que les bêtes doivent produire du lait, soit qu'elles soient destinées à l'engraissement; dans le premier cas on tient les étables closes et l'on y maintient une température élevée, qui favorise la sécrétion lactée; dans le second cas on nourrit les animaux avec des aliments qui poussent à l'engraissement; dans tous les deux on maintient les animaux en stabulation permanente et on proscrit tout exercice. La maladie s'observe très rarement sur les animaux de la race bovine qui sont mis en pâture une grande partie de l'année, et lorsqu'elle les frappe on peut presque à coup sûr l'attribuer à la contagion seule.

Pour la péripneumonie comme pour la morve les antispontanéistes ont cherché à établir que la période d'incubation pouvait se prolonger indéfiniment.

Ils sont sur ce point dans l'erreur; lors des expériences faites en 1854 par une commission scientifique, dont M. Bouley était rapporteur, on a vu que les animaux placés en contact de bêtes malades contractaient la maladie au bout de quelques jours; le délai extrême a été dans une étable de vingt-quatre jours, dans une seconde de trente-deux jours; les animaux qui n'ont pas présenté de symptômes dans ce délai variant de cinq jours à un mois sont restés indemnes. Voilà un fait qu'on ne peut contester et qui a été observé par une commission composée d'hommes compétents et indépendants. Dans la pratique

journalière on est porté à prolonger la période d'incubation au delà de cette période d'un mois et nous connaissons des cas où la maladie n'a été signalée que deux mois et même plus après l'introduction d'une vache malade; mais le délai maximum établi par l'expérience clinique ne peut aller au delà de trois mois. C'est donc à tort qu'on invoque des faits de contagion après une période d'incubation de six mois et plus, alors que l'on avait sous les yeux des cas de maladie spontanée.

Pour réfuter les observations des spontanéistes, nos contradicteurs admettent aussi au sujet de la péripneumonie l'état latent, et cependant il est difficile de méconnaître les symptômes de cette affection, dont la marche est rapide, soit qu'elle se termine par la mort, soit par la guérison. Les expériences que j'ai déjà citées établissent qu'au bout de quelques jours les vaches devenues malades par suite de cohabitation toussaient, avaient la respiration accélérée, perdaient le lait; on ne connaissait pas alors la péripneumonie latente; la seule chose vraie est que toute affection épizootique perd en s'acclimatant dans un pays une partie de sa violence et qu'en ce moment à Paris les symptômes de la péripneumonie sont généralement moins accentués qu'il y a trente ans; mais ils sont toujours reconnaissables et dans quelques cas ils reparaissent avec une énergie funeste.

On a voulu considérer comme dangereuses au point de vue de la contagion les bêtes bovines qui ont été guéries et chez lesquelles on trouve des séquestres pulmonaires; comme pour la morve on a voulu attribuer l'apparition de la maladie à la présence d'une bête maigre, à l'autopsie de laquelle on rencontrait ces lésions anciennes. J'affirme que cette opinion ne repose sur aucune preuve; j'ai maintes fois vu signaler la présence dans une étable d'une bête présentant des séquestres, suite d'une ancienne maladie remontant souvent à quelques années, jamais la contagion n'a été la suite du contact de cette bête guérie avec les autres animaux renfermés dans l'étable. Des faits analogues sont journellement signalés dans le département de la Seine et on peut certifier que la cause invoquée n'existe pas; pour qu'une vache péripneumonique soit dangereuse, il faut

que la maladie soit à l'état aigu, qui n'est jamais latent, une fois guérie elle est incapable de transmettre la maladie virulente et de plus incapable de la contracter à nouveau, sauf de très rares exceptions.

On peut donc conclure que la péripneumonie n'est contagieuse que par contact direct et par absorption du virus contenu dans la matière du jetage; l'inoculation de la sérosité pulmonaire ne peut même pas déterminer une maladie analogue, soit par ses symptômes soit par ses lésions. Son incubation ne peut dépasser trois mois et dans l'immense majorité des cas elle a une durée de huit jours à un mois. La forme latente n'existe pas; il y a toujours des symptômes plus ou moins accentués. La maladie une fois guérie ne peut se transmettre par contagion, quoiqu'il reste des lésions telles que le séquestre d'une portion du poumon.

La récidive est une exception et on peut dire qu'une bête guérie est incapable de contracter une seconde fois la maladie, sauf des cas très rares.

Ces bases posées nous allons examiner dans quelles conditions et sous quelles influences la maladie peut se développer spontanément.

La péripneumonie, dont les ravages se sont étendus depuis un demi-siècle sur toute l'Europe et même en Australie, a pour origine les pays de montagnes; des hauteurs où elle régnait elle est descendue dans les pays de plaine. L'accroissement du commerce, les chemins de fer ont contribué à sa propagation; les grandes agglomérations d'animaux condamnés à la stabulation permanente ont encore favorisé son extension en raison du transport continu des animaux du pays d'élève au pays d'engraissement.

On ne peut contester que dans son pays d'origine les observateurs ont attribué son développement à l'épuisement causé par une production lactée exagérée et aux changements brusques de température si fréquents sur les hauts plateaux. Pour nous, qui avons étudié cette maladie dans les étables des nourrisseurs, et pour ceux de nos confrères qui l'ont vue dans les distilleries, il existe deux causes qui produisent la péri-

pneumonie; chez les nourrisseurs les vaches sont renfermées dans une atmosphère chaude et humide, on favorise la sécrétion du lait en leur donnant une nourriture spéciale composée de pulpe de betteraves et de farineux ; elles ne sortent jamais; personne n'ignore la coïncidence qui existe entre la lactation exagérée et l'apparition des affections pulmonaires; ces vaches se trouvent placées dans les conditions les plus favorables pour contracter la péripneumonie, soit qu'elle provienne de contagion, soit qu'elle soit provoquée par un refroidissement. Dans les distilleries on utilise la pulpe pour engraisser des bœufs maigres qu'on achète à bas prix; cette pulpe renferme encore de l'alcool dont l'action sur le poumon est bien connue; cette nourriture prédispose les animaux à contracter la maladie par le fait des causes que j'ai déjà indiquées.

Voici des faits à l'appui de cette opinion. La commune de Rambouillet, qui avait été choisie en 1852 par la commission nommée par le ministre, parce qu'elle avait été toujours épargnée par la péripneumonie, a continué à jouir de cet heureux privilège. Cependant de 1852 à 1873, soit pendant 21 ans, cette maladie a paru dans deux fermes pourvues de distilleries. Dans l'une elle éclata dans une étable d'animaux achetés depuis un an, sans qu'on pût invoquer la contagion, toute la contrée environnante étant indemne : le vétérinaire attribua la cause à la nourriture composée uniquement de tourteaux remplaçant tout à coup la pulpe. Dans l'autre ferme renfermant soixante vaches achetées dans le pays, et par conséquent saines, la péripneumonie éclata quatre mois après sans qu'on puisse trouver trace de contagion et à la suite d'une nourriture composée de pulpe. On dut faire abattre tout le troupeau pour éviter une perte d'argent considérable et pour empêcher la propagation du mal dans l'arrondissement.

Dans l'arrondissement de Beauvais la péripneumonie avait disparu, après avoir fait de grands ravages vers 1840 et années suivantes; elle a reparu depuis qu'on a élevé des distilleries et que l'abus des pulpes est devenu la règle; bientôt on a dû régler l'emploi de cette nourriture échauffante, qui favorisait la lactation et l'engraissement, mais qui prédisposait les ani-

maux aux affections pulmonaires. On a vu alors la maladie perdre de son intensité et les cas peu nombreux observés ont presque tous été reconnus procéder de la contagion.

Dans une ferme de l'arrondissement d'Avesnes où la maladie était inconnue plusieurs veaux furent successivement atteints; ces animaux provenaient de mères encore vivantes et n'ayant jamais quitté la ferme; les jeunes animaux n'étaient pas sortis de l'étable depuis leur naissance et aucun animal étranger n'avait été introduit dans la ferme depuis deux ans; jamais on n'avait donné asile à une bête bovine de passage et aucun boucher ou marchand n'avait visité les étables.

Peut-on dans ce cas nier le développement spontané de la péripneumonie.

Dans la commune de Baby (Seine-et-Marne) un cultivateur exploite une ferme située au milieu des terres à plus d'un kilomètre du chemin vicinal; aucune vache nouvelle n'a été introduite depuis une année dans la ferme et il n'y a pas de vacher, le cultivateur soignant lui-même son bétail. La maladie a commencé le 2 septembre sur une vache; le 2 octobre une autre bête et un veau acheté le 9 juillet furent reconnus malades; ce veau avait la maladie à l'état aigu et on ne peut l'accuser d'avoir amené la contagion. On n'avait constaté aucun cas de péripneumonie dans le voisinage depuis une année et encore c'était à 9 kilomètres de la ferme.

Je pourrais multiplier ces exemples, mais toutes les observations se ressemblent.

L'opinion que je soutiens compte des adhérents convaincus et parmi eux je citerai M. Wehenkel, professeur à l'école de Cureghem-lès-Bruxelles, qui est le rapporteur de la commission d'agriculture du Brabant; chaque année il publie une statistique des cas de maladie contagieuse faite d'après les rapports des vétérinaires du gouvernement, et chaque année il constate qu'à côté de nombreux cas de contagion il en est d'autres dus à la spontanéité. M. Verrier, vétérinaire départemental de Seine-et-Marne, soutient la même thèse et la défend dans un remarquable travail récemment publié. L'expérience que j'ai acquise en exerçant depuis trente ans les

fonctions de vétérinaire sanitaire dans le département de la Seine me permet d'affirmer le développement spontané de la péripneumonie, quoiqu'il soit plus difficile à Paris de trouver des observations inattaquables ; la fréquence des changements opérés dans les étables et le renouvellement fréquent des animaux sont des causes de contagion dont j'ai dû tenir compte ; cependant il est des cas où je n'ai pu trouver trace de contagion et où j'ai dû reconnaître la seule influence du régime et de la nourriture.

J'ai toujours éliminé les cas douteux, quoique bien souvent la contagion fût problématique ; mais j'ai préféré ne prendre que les observations où la maladie se déclarait spontanément sans qu'on pût élever de doutes. Pour qu'elles fussent acceptées il était nécessaire que la bête malade fût dans l'étable depuis six mois au moins et qu'il n'y ait pas eu de cas constaté depuis un an. On ne peut dans ces conditions faire remonter la cause de la maladie à l'introduction de vaches nouvelles, qui sont encore saines au moment où le premier cas se déclare.

C'est cependant une des prétentions non justifiées de nos contradicteurs de faire retomber la responsabilité sur des animaux nouvellement introduits et reconnus sains au moment de l'apparition de la péripneumonie chez des bêtes placées depuis des années dans l'étable. D'après eux le virus serait transporté par ces animaux, qui ne présentent aucun symptôme et qui le porteraient suspendu pendant des semaines dans leurs poils ou dans leurs sabots. Scientifiquement et pratiquement cette thèse n'est pas soutenable ; je la mentionne pour mémoire.

Pour terminer je dirai :

1° Que si la contagion de la péripneumonie est indéniable et si elle est la cause la plus fréquente de la propagation de cette maladie, ilest certain que la vertu contagieuse est limitée et qu'elle ne s'exerce que par le contact direct.

2° Que la contagion à distance et celle par les débris cadavériques n'est pas prouvée ; qu'au contraire les expériences et la clinique sont d'accord pour repousser ces deux modes.

3° Que la maladie se déclare spontanément sous l'influence

de la stabulation permanente, d'une nourriture spéciale, et d'une lactation exagérée.

On ne peut donc dans l'état actuel de la science dire que la péripneumonie ne se propage que par contagion.

ÉTIOLOGIE DE LA RAGE.

Nous avons maintenant à traiter de l'étiologie d'une maladie transmissible non plus par contact, mais par inoculation seulement. Le champ des suppositions si chères aux antispontanéistes se rétrécit singulièrement, alors qu'il s'agit de la rage; on ne peut plus invoquer le virus volatil, l'état latent et l'incubation prolongée outre mesure. Tout le monde est forcé d'admettre que la rage se développe par le fait de l'inoculation de la salive et non par autre cause.

Il faut donc pour nier la spontanéité admettre que tout chien enragé a été mordu et c'est aussi l'opinion soutenue par nos contradicteurs. Il n'existe qu'un moyen de la réfuter, c'est de faire connaître les observations de spontanéité; c'est ce que nous ferons.

Avant d'y arriver je dois combattre une théorie qui a été défendue par peu de savants, qui consiste à dire que la rage peut se développer par suite de la morsure d'un chien non enragé; d'après cette théorie il suffirait qu'un animal d'espèce canine soit en proie à un accès de fureur pour que sa salive devînt virulente.

Je certifie que durant trente ans de pratique je n'ai jamais vu la rage se développer que par le fait de l'inoculation de la salive d'animaux enragés ou spontanément sans qu'il y ait eu morsure d'un animal non enragé.

Les rares observations publiées avec bonne foi, sans aucun doute, ne me semblent pas suffisantes pour admettre une cause qui serait bien souvent à invoquer; car les batailles de chien ne sont pas rares sur la voie publique et on ne voit que dans deux cas attribuer l'apparition de la rage à la morsure de chiens rendus furieux par la lutte. Je pense donc qu'il faut

mettre cette cause de côté en attendant qu'on ait des preuves nouvelles de sa possibilité.

La rage n'existe pas à l'état latent ou du moins on ne l'a pas encore inventé; il n'y a que des formes de rage atténuée désignées sous le nom de rage mue ou de rage calme; mais les symptômes de ces deux variétés, s'ils sont méconnus par des ignorants ou par des vétérinaires peu exercés, ne le sont pas longtemps et la mort survenant au bout de peu de jours, on découvre bien vite la vérité. On ne peut donc invoquer comme cause le contact de chiens ayant la rage à l'état latent, comme on l'a si habilement fait pour les chevaux en cas de morve et pour les bovidés en cas de péripneumonie.

On serait donc contraint de chercher une cause occulte dans la longue durée de la période d'incubation; si un chien devenu enragé n'a pas été mordu depuis plusieurs mois, trois ou quatre environ, on accepte avec empressement la supposition qu'il a été mordu depuis cinq, six mois et même un an. Malheureusement pour les antispontanéistes on a fait des statistiques, et toutes les fois qu'il a été permis de suivre le chien mordu depuis le moment de la morsure jusqu'à l'apparition des prodromes de la rage, on a constaté que le délai maximum de l'incubation était de 90 jours; généralement tous les cas de rage se déclarent dans le premier mois; les cas sont rares qui dépassent le délai de trente jours pour arriver à quatre-vingt-dix. Les autres observations, qui tendent à faire accepter des périodes d'incubation de six mois et d'un an, ne peuvent être acceptées, attendu que les animaux qui en font l'objet ont été libres depuis le jour de la première morsure et qu'ils ont dû être mordus à nouveau. En fait de statistique je n'accepte et je ne cite que les cas où, comme je l'ai déjà dit, les animaux ont été l'objet d'une séquestration ou d'une surveillance incessante du jour de la morsure au jour de l'apparition de la rage.

Du reste les inoculations faites expérimentalement ont toutes donné les mêmes résultats; le délai maximum est de vingt jours, rarement de trente.

En accordant que la période d'incubation puisse être de

quatre-vingt-dix jours je fais certainement une concession dont on ne me saura aucun gré, bien entendu (1).

Ainsi donc il est bien établi : 1° que la rage ne peut se développer (en dehors des cas de spontanéité) que par l'inoculation de la salive d'un animal enragé ; 2° que la période d'incubation de cette maladie est en moyenne de trente jours et qu'elle ne dépasse pas quatre-vingt-dix jours.

Nous arrivons aux cas de rage spontanée niés par les partisans de la contagion à outrance.

Nous avons soutenu, et bien d'autres avant nous l'avaient accepté, que la rage se développait spontanément chez les mâles de l'espèce canine sous l'influence de la séquestration et de la privation des plaisirs vénériens ; nous avons indiqué que la présence d'une chienne en chaleur excitant ses désirs, qu'on empêchait de satisfaire, contribuait à provoquer l'apparition des symptômes ; afin d'éviter les objections de nos adversaires nous avons renoncé à toutes les observations douteuses, celles où il s'agissait d'un chien libre, chez lequel on n'avait constaté aucune trace de morsure et qui succombait à la maladie sans qu'on pût indiquer la durée de l'incubation.

Nous nous sommes borné à reproduire les faits non douteux, dans lesquels des chiens privés de leur liberté ou ne sortant qu'en laisse avec leur maître ont, sans qu'on puisse établir aucune suspicion de morsure, présenté les symptômes de la rage et ont succombé en quelques jours ; les contagionnistes purs ont refusé d'y croire, prétendant qu'on avait pu se tromper de bonne foi et que les animaux mal surveillés avaient dû être mordus.

Pour répondre à ces dénégations sans preuves à l'appui, il suffit de considérer que certains chiens de dames ou de chasse sont plus surveillés que des enfants et qu'il est impossible qu'ils aient été en contact avec des chiens enragés, à plus forte raison mordus par eux ; que ces animaux nerveux, fort surexcités, sont en proie à des ardeurs que dénotent des mouve-

(1) Pour les statistiques consulter la brochure que j'ai publiée en 1873, intitulée : Documents pour servir à l'histoire de la rage.

ments et des attitudes non douteuses; si en outre de ces conditions on observe une coïncidence entre l'apparition de la rage et la présence d'une chienne en chaleur que l'animal ne peut couvrir, il est difficile de comprendre le doute persistant des contagionnistes purs repoussant toute observation qui est contraire à leur doctrine et acceptant sans examen tout fait favorable.

Je rappellerai que Toffoli et de Grève ont provoqué la rage en enfermant des chiens et en leur présentant des chiennes en chaleur; l'excitation continue ainsi maintenue sans satisfaction a déterminé l'apparition des symptômes. On a donc prouvé la spontanéité de la rage chez le chien réduit à l'*état de domesticité*.

Je passe à l'énumération des observations tendant à prouver que la rage peut se produire sans qu'il y ait morsure d'un animal enragé ou inoculation de salive virulente.

Sans remonter aux relations anciennes, dont nos adversaires contestent la valeur sous le prétexte que nos ancêtres n'étaient pas assez rigoureux, je citerai les onze observations contenues dans un mémoire lu à l'Académie de médecine le 13 juin 1873.

Dans toutes il s'agit de chiens soumis à une stricte surveillance; j'en cite deux au hasard.

Obs. VIII. — Chien de montagne gris, âgé de 3 ans, appartenant à M. B..., du boulevard Rochechouart. Cet animal, qui est toujours à l'attache, est resté plusieurs jours près d'une chienne en chaleur sans pouvoir la couvrir; le 15 avril les premiers symptômes de la rage ont paru et l'animal est mort le 19.

Obs. XI. — M. L..., demeurant 15, rue de Trévise, a toujours des terriers de petite taille, qui sont tenus séquestrés dans son appartement; l'un d'eux, sans avoir été mordu, a été atteint le 19 septembre 1871 de la rage furieuse. Ce chien était constamment après une chienne, qui le refusait vu son état de gestation; le 20 septembre il a mordu cette chienne, qui est devenue enragée le 11 octobre après avoir mis bas le 7 du même mois.

Depuis 1873, alors que la question de la spontanéité des ma-

ladies virulentes était l'objet de discussions, plusieurs vétérinaires ont publié des observations; ils étaient bien avertis de la portée qu'on donnerait à leurs communications et des objections qu'on soulèverait; il n'y a donc pas lieu de faire contre ces faits nouveaux les réserves opposées aux faits anciens.

Je vais citer :

1875. Chien de chasse, très lascif, cherche à couvrir tous les animaux de son espèce qu'il rencontre, sort habituellement très peu et toujours avec son maître. Celui-ci ayant été malade il n'a pas quitté la maison pendant trois semaines et il n'y a pas eu de chiens enragés dans le pays. Un matin il sort et ne rentre que dans l'après-midi. A partir de ce moment des symptômes de rage se manifestent. Agitation permanente, changement dans la voix, dépravation de l'appétit; pendant la nuit il ronge la porte de l'écurie. On le tue le lendemain matin et on trouve dans l'estomac du bois, de la corde, de la paille; aucune lésion du côté des organes génitaux. Un autre chien qui s'est battu avec lui n'est pas devenu enragé. (Paul Cagny, Recueil de médecine vétérinaire, 1875, p. 1012.)

1874. A Vic-en-Bigorre on n'a observé depuis une année aucun cas de rage, M. Fitte, qui y est vétérinaire, possède une chienne de chasse de grande taille, qui vit avec un petit chien de Poméranie appartenant à sa domestique. Ce dernier fut pendant trois jours en proie à des ardeurs génésiques provoquées par la chaleur de la chienne, ardeurs qu'il ne put satisfaire vu sa petite taille et la hauteur de la femelle. Au bout de ce temps le chien disparut pendant dix heures et il revint en présentant les prodromes de la rage. M. Fitte le fit séquestrer et il put assister à l'évolution de toutes les manifestations de la rage. Voici maintenant les réflexions de M. Bouley à propos de cette observation.

« Les circonstances de lieu et d'excitation spéciales dans lesquelles il s'est produit donnent à ce fait, ce me semble, une très grande signification et permettent de mettre difficilement en doute que dans ce cas particulier la rage se soit développée spontanément. »

On ne peut qu'approuver ces réflexions tout en se demandant

si M. Bouley les ferait encore en l'an de grâce 1880, et en cherchant les raisons qui l'empêcheraient de les formuler.

1873. Le Recueil de médecine vétérinaire a publié en 1880, p. 891, trois observations qui sont démonstratives sur le développement de la rage. J'en cite une : «Très fort chien de garde blanc et brun, âgé de 4 ans, ayant pour compagne ordinaire une petite caniche; cette dernière devint en chaleur en mars 1870; malgré des efforts persistants le chien ne put la couvrir et il s'épuisa pendant plusieurs jours. Au bout de ce temps la rage se déclara et il fut sacrifié par ordre de M. Constantin, vétérinaire à Pont-Audemer, qui a publié les trois observations.

1874. Un autre confrère, M. Paul Simon, qui a une *infirmerie* canine, a aussi fait connaître dans un mémoire inséré dans le Recueil de médecine vétérinaire (1874, p. 29) trois observations de rage spontanée. En voici une : « M. Gu..., demeurant quai d'Anjou, 17, possédait un terrier griffon noir, sans poil fauve, qui était très ardent; cet animal n'était jamais abandonné; il ne sortait que tenu en laisse dans la voiture de sa maîtresse et avec elle. Cependant il présenta à un moment donné tous les symptômes de la rage et il mourut au bout de trois jours; il y a certitude que l'animal n'a jamais été mordu. »

1874. M. Percheron, vétérinaire qui dirige une infirmerie canine, a aussi fait connaître deux faits de rage spontanée, dans les deux cas il s'agissait de chiens de luxe n'ayant pas eu depuis plusieurs années de contact avec des animaux de race canine ne quittant jamais leur maîtresse, ou sortant en voiture, et cependant atteints de la rage sans avoir jamais été mordus.

Je possède une observation analogue, postérieure à 1873. Un chien appartenant à une dame cliente de M. Signol, vétérinaire, rue de la Bienfaisance, ne quittant pas sa maîtresse, sortant en voiture, fut conduit à mon infirmerie et après examen fut reconnu atteint de la rage; il mourut au bout de quatre jours et cependant il y a certitude qu'il n'avait jamais été mordu.

1874. Autre observation due à M. Félizet, d'Elbeuf; il s'agit d'un havanais, qui ne sortait jamais qu'en laisse et avec sa

maîtresse, femme galante. Cet animal, destiné à faire oublier les absences de son amant, était constamment excité et en proie à des contorsions érotiques qui duraient des heures entières. Il a fini par présenter tous les symptômes de la rage et par en mourir sans avoir été mordu. En novembre un autre chien mordu par lui est mort au bout de douze jours.

Je pourrais encore multiplier les citations; mais à quoi bon: elles sont toutes identiques. La rage spontanée se déclare chez les animaux mâles en proie à des excitations génésiques souvent provoquées; elle ne reconnaît pas d'autre cause, et si elle est spécialement observée dans nos pays sur les animaux des races canine et féline, cela tient d'abord au tempérament lascif des animaux de certaines espèces et à leur domestication trop perfectionnée. Il est facile de se convaincre de l'ardeur génésique que possèdent les mâles et des souffrances que leur fait endurer une abstinence trop prolongée; si outre cette privation ces animaux sont mis en contact avec des femelles en chaleur ou excités d'une autre manière, ils deviennent en proie à une maladie nerveuse qui est la rage. Cette maladie, dont on cherche les lésions depuis longtemps, n'est nullement due à des germes : la salive des animaux enragés ne diffère en rien de la salive des chiens sains, et jusqu'à nouvel ordre on peut dire que la névrose connue sous le nom de rage peut se développer spontanément.

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE APHTHEUSE.

La fièvre aptheuse, vulgairement connue sous le nom de cocotte, est une affection éruptive et contagieuse, qui affecte les diverses espèces d'animaux domestiques, sauf les solipèdes; elle a pour caractère spécial l'éruption de vésicules dans la cavité buccale, autour des ongles et sur diverses parties du corps; cette affection généralement peu grave cause cependant des pertes sérieuses à l'agriculture en faisant tarir le lait des vaches et en amenant l'amaigrissement des animaux destinés à la boucherie. Parfois elle provoque une mortalité peu considérable, qui frappe surtout les jeunes animaux, rarement les

adultes ; elle est très contagieuse et elle se propage très facilement en l'absence de toute mesure de précaution ; on a constaté fréquemment sa récidive et cela au bout d'un an ou deux, ce qui la différencie des autres maladies éruptives et spécialement des maladies pustuleuses.

La question est de savoir si cette affection ne peut naître spontanément et si elle est uniquement due à la contagion. Sa vertu contagieuse est extrême, comme je l'ai dit, et il est facile de reconnaître combien sa propagation est facile par suite de l'écoulement sur la litière, dans les mangeoires et dans les seaux de la sérosité provenant des vésicules ; le transport des animaux en chemin de fer est une des causes les plus fréquentes de la contagion, et la funeste habitude de ne pas nettoyer les wagons augmente le danger. Du reste la contagion est facile à constater et la période d'incubation est très courte ; dès qu'un animal malade est introduit dans une étable, on voit la cocotte se développer et frapper rapidement les autres animaux ; il suffit de trois ou quatre jours pour s'assurer de sa propagation ; il n'y a donc dans ce cas aucun état latent et encore moins de virus volatil. La fièvre aphtheuse rend dangereux le lait des vaches qui en sont atteintes et l'on doit s'en servir seulement après l'avoir fait bouillir ; on a reconnu qu'en prenant cette précaution il perdait la propriété de transmettre la maladie. Tout porte à penser que le lait en lui-même n'a pas le pouvoir de faire naître la cocotte, mais que la sérosité des vésicules placées sur la mamelle ou sur les trayons se mélange avec ce liquide et lui donne la propriété contagieuse. Cette question a été traitée au point de vue de la transmission de la fièvre aphtheuse des animaux à l'enfant et il paraît certain que cette transmission est possible. Il faut donc au cas où la maladie règne ne donner aux enfants que du lait bouilli ; dans les fermes on agit ainsi pour l'alimentation des jeunes animaux et on évite des pertes souvent importantes.

Après avoir reconnu que la contagion est la cause la plus fréquente de la cocotte, il faut constater que cette maladie apparaît par bouffées épidémiques ; on voit pendant des années quelques cas isolés, ou pour être plus précis, quelques

fermes être envahies sans qu'il y ait de rayonnement; puis, à un moment donné, des départements entiers deviennent le siège de l'épidémie, qui prend parfois un caractère inaccoutumé. On peut s'en convaincre à Paris, où le marché de la Villette a reçu, en dix mois de l'année 1877, quatorze mille animaux atteints de fièvre aphtheuse, tandis que, pendant d'autres périodes égales, on n'en voit que quelques cas isolés.

Il y a donc des bouffées épidémiques et la contagion, favorisée par les nombreux transports de bestiaux, rend en peu de temps la maladie générale dans toute une région.

J'ai déjà indiqué l'absence des précautions réglementaires imputable aux compagnies de chemins de fer; il en est de même des autorités qui semblent considérer la fièvre aphtheuse comme de peu d'importance parce qu'elle est rarement mortelle. C'est une erreur fort dommageable à l'agriculture et qu'il serait temps d'abandonner, car cette maladie cause des pertes d'argent très réelles et on devrait faire usage des règlements de police sanitaire pour arrêter sa propagation; on n'arrivera pas à la faire disparaître, car elle naît spontanément, et je vais en donner la preuve.

Dans la banlieue de Bordeaux les fermes demeurent étrangères aux déplacements et aux transactions commerciales; elles ne renferment que des bêtes à lait nées et élevées dans le pays; on vend les vieilles vaches et les génisses à des marchands, qui passent régulièrement une fois l'an; il est des domaines où, depuis vingt ans, on n'a pas introduit une tête de bétail sans l'avoir mis en quarantaine; ces domaines sont isolés et soumis à un régime toujours en rapport avec les ressources du sol. Cependant on y voit apparaître la fièvre aphtheuse sous l'influence des pluies continues et des grands brouillards, et l'on ne peut, neuf fois sur dix, trouver le moindre indice qui puisse faire soupçonner la contagion. Comme exemple récent, nous citons : « Etable de seize vaches, presque toutes âgées de 7 à 12 ans, placées dans une grande propriété sur le bord des marais, au sud de Bordeaux; le troupeau ne s'éloigne pas de l'étable; il pâture dans une garenne et dans une grande cour y attenantes, quand il fait beau. Une des bêtes présente les

symptômes de la fièvre aphtheuse, puis sept autres sont contaminées; le restant du troupeau reste indemne et la maladie s'éteint d'elle-même. Depuis le 25 août jusqu'au 15 décembre, aucun animal étranger n'a pu approcher des vaches, et dans tout le mois de décembre on n'a signalé aucun cas de fièvre aphtheuse dans tout le marais de Bordeaux (1). »

J'ai communiqué à la Société centrale de médecine-vétérinaire, dans la séance du 13 janvier 1876, l'observation suivante. Un zébu mâle, placé dans une cabane isolée du Jardin des Plantes, entourée d'un parc rempli d'oiseaux d'eau, me fut présenté le 10 janvier; il avait la fièvre aphtheuse la mieux caractérisée; aucun autre animal de n'importe quelle espèce, appartenant au Muséum, n'avait, depuis des années, été atteint de cette maladie; la dernière fois qu'elle était apparue, c'était sur des yacks, et là encore on n'avait pu l'attribuer à la contagion : mais ces animaux se trouvaient en rapport avec le public, dont un treillage les séparait et j'avais eu des doutes. Dans le cas présent le zébu ne pouvait approcher de l'allée, il était soigné par un gardien qui n'a aucun rapport à l'extérieur avec des bêtes bovines; sa nourriture était aussi peu capable de renfermer le germe de la contagion. Voilà un fait de spontanéité observé dans des conditions qu'on rencontre rarement et qu'on ne peut guère contester.

En voici un second que m'a communiqué un de mes confrères de Paris, M. Delperrier. Le 30 septembre 1875 il fut appelé au couvent des Dames-Blanches, rue de Picpus, pour visiter une vache qui, depuis plusieurs jours, avait cessé de manger et ne donnait plus de lait; il reconnut de suite qu'elle était atteinte d'une fièvre aphtheuse avec complication de décollement des onglons; deux autres bêtes placées à côté d'elle furent prises de la même affection, quoiqu'on les ait isolées aussitôt après la visite de mon confrère. Le couvent des Dames-Blanches et celui des Frères Picpuciens occupent à eux deux une longueur

(1) Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire, séance du 10 février 1876. Communication de M. Dupont, vétérinaire départemental de la Gironde.

de 200 mètres des deux côtés de la rue; les corps de bâtiments sont contigus et sont séparés de toute construction voisine par d'immenses jardins. La vacherie est isolée de toute habitation; quant aux deux personnes chargées de les soigner, l'une est un vieillard de 80 ans et l'autre une fille de service qui ne sortent pas du couvent; personne autre ne pénètre dans la vacherie. La dernière vache achetée était arrivée le 27 avril 1875; il y avait donc sept mois qu'elle était dans l'étable; les derniers fourrages amenés dataient du 15 août; enfin, dans la rue, aucun propriétaire n'avait vu régner dans son étable la fièvre aphtheuse. Je livre ces deux observations à la critique des contagionnistes purs et je les recommande aux lecteurs impartiaux.

Je pourrais citer encore d'autres faits, mais pas d'aussi probants. Je m'arrête donc et je conclus en disant que la fièvre aphtheuse, maladie transmissible, très contagieuse, pouvant récidiver, peut naître spontanément.

III

Nous pourrions, si nous ne craignions d'excéder le cadre d'un article de revue, exposer les causes d'autres maladies transmissibles connues en médecine vétérinaire, telles que le typhus épizootique, maladie exotique, la gourme et la dourine; nous aurions aussi à établir le peu de différence qui existe entre ces maladies transmissibles et ce qu'on appelle l'affection typhoïde du cheval, qualifiée maladie infectieuse ainsi que bien d'autres; ce sera l'objet d'une étude prochaine.

Nous nous bornons donc à l'étiologie des affections transmissibles les plus fréquentes et nous demandons si l'on peut nier *a priori* et sans discussion la spontanéité de ces maladies, si on peut réfuter les observations que j'ai citées et qui existent par centaines? La méthode d'observation suivie par nous et par nos confrères est une méthode exacte et non pas une affaire de fantaisie; nous avons toujours cru à l'existence des virus et nous sommes prêts à croire à l'existence des germes, quand on nous

les montrera. M. Pasteur l'a dit : « Toutes les terres naturelles que nous avons eu l'occasion d'examiner renferment des germes propres à donner une septicémie particulière. »

Il n'est donc pas étonnant que l'ancienne médecine vétérinaire ait attribué l'origine de certaines maladies virulentes à la nature du sol, puisque ce sol renferme des germes ; reste à savoir si dans tous les cas ces germes proviennent des débris cadavériques et s'ils ont été engendrés par les bactéries contenues dans ces débris; cela n'est pas prouvé. L'existence des germes n'est pas non plus démontrée dans la plupart des maladies transmissibles telles que la rage, la morve, la péripneumonie : il faut donc attendre avant de conclure et ne pas *croire* qu'on a devant soi des adversaires intransigeants, quand *on n'a* que des vétérinaires demandant à être convaincus. Comme l'a dit M. Bouillaud, on se méprend étrangement sur le sens du mot spontanéité en médecine; une maladie spontanée ne veut pas dire une maladie sans cause, mais bien une maladie dont on ignore souvent la cause. Nous croyons que ces maladies peuvent naître sans qu'il y ait contagion, et que le virus peut, dans certaines d'entre elles, se former de toutes pièces dans l'économie.

Nous ne croyons pas, par exemple, que pour donner la morve il faut la morve, et nous pensons que des causes ordinaires la peuvent faire naître ; c'est en quoi nous différons de M. Bouillaud, dont nous partageons en grande partie les idées, et comme lui nous disons, tout en admirant les découvertes de M. Pasteur, que nous nous tenons en garde contre les exagérations qu'elles peuvent entraîner.

OBSTRUCTION CALCULEUSE INCOMPLÈTE DES VOIES BILIAIRES AVEC ACCÈS DE FIÈVRE INTERMITTENTE ET REJET DE NOMBREUX CALCULS.

OBSERVATION ET COMMENTAIRES.

Par le Dr J. BESNIER.

(Suite et fin.)

B. — L'*anémie*, le second phénomène que nous avons à examiner, s'est accusée chez notre malade par la décoloration des muqueuses et de la peau, la lassitude générale, des bruits de souffle au cœur et dans les vaisseaux, etc., c'est-à-dire par les symptômes ordinaires de toute anémie. Toutefois nous n'avons noté ni précipitation du pouls, ni palpitations cardiaques.

Les muqueuses étaient d'une pâleur terne et cirrheuse et la peau avait une teinte blafarde, olivâtre et un peu terreuse; de sorte que le facies, sans être ictérique, frappait néanmoins par son teint bilieux.

Ces symptômes, déjà assez accentués, au début de la maladie, pour que nous les ayons remarqués dès ce moment, ont été en se prononçant de plus en plus. Dans les derniers mois, la pâleur et la décoloration des tissus ont pris une intensité telle, que le malade paraissait exsangue et qu'on eût dit qu'il était depuis longtemps sujet à des pertes de sang. Et cependant même à cette période le pouls était régulier, normal, ne dépassant pas 60; il avait même une certaine amplitude qui rappelait celle que donne la digitale.

Les affections du foie de longue durée et sans ictère s'accompagnent fréquemment d'une anémie et d'une teinte bilieuse des téguments plus ou moins marquée. Mais dans ces cas, ces phénomènes ne surviennent que lentement, parallèlement à l'amaigrissement et à la cachexie. Chez notre malade, au contraire, ils ont été remarquables: par leur apparition relativement précoce, alors qu'il n'éprouvait que des troubles passagers et en apparence légers; par leur coexistence non seulement, comme nous l'avons dit, avec des dépôts urinaires abondants, mais

encore avec un état d'embonpoint bien conservé, pour ne pas dire exagéré; par leur développement sans cause appréciable, c'est-à-dire sans fièvre, sans diarrhée, sans hémorrhagie, ni sueurs profuses; par l'intensité même que l'anémie a fini par acquérir, et qui dénotait une altération de plus en plus profonde de la crase sanguine et particulièrement une diminution de plus en plus grande dans le nombre des globules sanguins.

Quelle a pu être l'origine d'une anémie ou d'une aglobulie aussi prononcée? Nous ferons d'abord remarquer que le défaut de nutrition, qui peut être mis en cause chez les ictériques, ne suffit pas pour l'expliquer dans ce cas, car l'amaigrissement aurait précédé ou tout au moins accompagné l'aglobulie, *tandis* que notre malade, bien que très anémié, a conservé longtemps son embonpoint. On ne peut non plus en trouver la raison dans l'excès de pertes ou de déchets organiques, révélé par les troubles urinaires. Faut-il, comme pour ces derniers, y voir l'effet d'un trouble fonctionnel du foie, cet organe, d'après les données actuelles de la physiologie, étant chargé de la destruction des globules rouges ou de leur transformation en globules blancs? « Todd et Bowmann ont remarqué, dit Murchison, que les individus atteints d'un dérangement fonctionnel du foie sont souvent pâles, comme s'ils avaient perdu du sang, quoique en réalité ils n'aient pas subi d'hémorrhagie »; et lui-même ajoute que « l'insuffisance des globules rouges dans l'anémie, la chlorose, la scrofule et quelques autres maladies peut probablement aussi être imputée en premier lieu à un trouble fonctionnel du foie (1). » Cette hypothèse ne saurait être acceptée ici que pour le début des accidents.

L'intensité progressive de l'anémie, rapprochée de l'état du pouls et d'autre part de l'obstruction calculeuse des voies biliaires, dont le malade était atteint, nous porte à admettre qu'il est intervenu, à un moment donné, un autre facteur qui n'est autre que la présence de plus en plus abondante dans le sang de certains principes de la bile, et notamment des sels biliaires, taurocholate et glycocholate de soude, ou de leurs acides, qui

(1) Murchison. Loc cit., p. 582.

auraient été résorbés à l'exclusion du pigment biliaire. En effet les expériences de W. Legg ont établi que les sels biliaires ont une action dissolvante manifeste sur les globules sanguins, globules rouges et globules blancs ; et celles de Rohrig ont montré qu'injectés dans le sang chez les animaux, ils déterminent le ralentissement du pouls. On sait d'un autre côté que ces sels forment la majeure partie de la bile (ils y entrent pour 91,4 parties sur 140 de résidu solide), et qu'ils sont très solubles et par suite très absorbables ; tandis que le pigment biliaire est peu abondant (19,8 sur 140), peu soluble et par là même peu absorbable ; ce qui peut expliquer qu'il n'ait pas été résorbé en même temps qu'eux.

Contre cette interprétation, on ne saurait invoquer que ces mêmes sels biliaires disparaissent à leur arrivée dans le sang et ne se retrouvent plus dans les sécrétions ; car c'est là une opinion qui pour avoir régné longtemps n'en est pas moins erronée, la réaction de Pettenkofer permettant de les reconnaître dans les urines, même dans l'ictère le plus simple. D'ailleurs, à la suite de la ligature du canal cholédoque, les Drs Felz et Ritter ont observé la dissolution des globules sanguins : « Le sang s'altère, disent-ils, par suite de la résorption des sels biliaires ; les globules rouges deviennent diffluents, laissent transsuder l'hémoglobine, dont on trouve des cristaux dans le sérum (1). »

Notons en passant que notre observation pourrait être invoquée contre la théorie *hématique* ou *hématogène* de l'ictère, soutenue par Frerichs et Kuhne, d'après laquelle le pigment biliaire proviendrait, pour le premier de ces auteurs, de la transformation des acides biliaires, absorbés dans l'intestin et introduits dans le sang ; et pour le second, de l'action de ces mêmes acides sur les globules sanguins, dont ils mettraient l'hémoglobine en liberté. En effet, d'après cette théorie, qui

(1) Felz et Ritter. Recherches sur les effets de la ligature du canal cholédoque et sur l'état du sang dans l'ictère malin (compte rendu Acad. des sciences, 15 mars 1875) in Straus, loc. cit., p. 40.

n'est généralement pas acceptée, notre malade intoxiqué par les sels biliaires aurait dû avoir un ictère plus ou moins prononcé, tandis que ce symptôme a fait défaut.

Quoi qu'il en soit, cette anémie progressive, que nous appellerions volontiers *anémie hépatique*, en raison de ses relations avec l'état du foie, a été, comme l'uricémie, un des symptômes les plus précoces et les plus importants que notre malade ait présentés dans le cours de la première période de sa maladie.

C. — Toute question théorique étant mise de côté, il se dégage de l'étude que nous venons de faire, un *fait clinique* qui n'est pas sans valeur; à savoir que l'obstruction calculeuse des voies biliaires, dont notre malade était atteint et qui plus tard est devenue évidente par la sortie des produits biliaires, a donné lieu tout d'abord à une série de troubles morbides qui se sont développés en l'absence de tout ictère.

Ces symptômes ont suppléé pour ainsi dire à ce dernier, et comme lui ils étaient étroitement liés à la présence soit de calculs dans le canal cholédoque ou le canal hépatique, soit de gravelle dans les canalicules biliaires; calculs ou gravelle ayant déterminé, comme nous le verrons, une obstruction lente et progressive, mais incomplète, des voies biliaires.

D'une observation isolée, nous ne voulons pas conclure que les troubles morbides que nous avons en vue suffiront pour faire admettre, dans un cas donné, cette forme anomale de cholélithiase. Toutefois par leur ensemble, leur corrélation et leur marche, ils nous paraissent assez frappants pour en faire soupçonner la formation. A plus forte raison en sera-t-il ainsi, lorsque les troubles hépatiques viendront, comme chez notre malade, à prendre une importance prépondérante, et à s'accompagner d'une augmentation de volume du foie. Le doute sera encore moins permis, lorsqu'il y aura eu antérieurement ou qu'il se montrera des coliques hépatiques.

Il n'est pas rare d'observer ces différents symptômes sur un certain nombre de malades, évidemment atteints de lithiase biliaire. Ces malades, par l'anémie et la teinte bilieuse des tégu-

ments qui sont permanentes, s'éloignent autant de ces sujets vigoureux, au teint coloré, qui se remettent rapidement de leurs coliques hépatiques, que de ceux qui sont atteints d'ictère chronique et vont en déclinant. Dans ces cas, les accès hépatalgiques ne sont pas fréquents ; par contre, il survient des crises répétées de gastralgie plus ou moins violentes, que ramènent non seulement les moindres écarts de régime, mais encore les contrariétés et les préoccupations vives. Nous ne sommes pas à même d'établir que ces crises gastralgiques sont accompagnées d'une production exagérée d'acide urique ou d'uricémie; cependant nous avons pu constater que les urines, sur lesquelles ces malades, habituellement un peu hypochondriaques, attirent souvent l'attention, présentent alors une coloration rouge foncé et déposent plus ou moins abondamment. Ces sujets supportent mal les préparations martiales, et les eaux alcalines fortes, prises dans les stations thermales ou à domicile, ne leur procurent qu'une amélioration passagère. Ils retirent plus de bénéfices des eaux alcalines faibles et reconstituantes, ou des eaux purgatives et reconstituantes. Ce qui leur convient avant tout est un régime sévère, mais ils ne s'y conforment qu'avec peine, habitués qu'ils sont généralement à bien vivre.

Parmi les cas de ce genre que nous avons observés, le plus souvent l'anémie ne s'était établie qu'à la suite d'accès plus ou moins répétés de coliques hépatiques ; mais parfois aussi, elle s'était montrée bien avant leur apparition et sans cause apparente, de sorte que ces accès venaient en révéler la véritable origine.

Pour nous, nous sommes disposé à voir, dans ces faits, des cas d'obstruction incomplète des voies biliaires par des calculs ou de la gravelle biliaire intra-hépatique (1), analogues à celui de notre malade, mais restés à un degré léger et en voie de

(1) Certains auteurs, et notamment Murchison (loc. cit., p. 344) et le Dr Noel Gueneau de Mussy (Clinique médicale, t. II, p. 73), ont cité des cas dans lesquels les coliques hépatiques et l'ictère avaient été déterminés par de la gravelle ou du sable biliaire, sans qu'il y eût de calculs ; ces faits viennent à l'appui de l'interprétation que nous avançons ici.

formation pour ainsi dire; et dans lesquels, non seulement l'obstruction serait incomplète, mais encore ne ferait pas de progrès, par suite de la migration et de l'expulsion des produits biliaires, migration que révéleraient les accès de coliques hépatiques, qui viennent à se montrer de temps à autre.

En tout cas, ce qui nous paraît incontestable, c'est que ces coliques, qu'elles soient précoces ou tardives, ne laissent pas de doute sur l'existence de la lithiase biliaire, et que les symptômes que nous venons d'indiquer et notamment l'anémie, quelle que soit sa cause, ne permettent pas de confondre ces cas avec ceux qui appartiennent à la lithiase biliaire commune ; de même que l'absence d'ictère chronique ne permet pas d'y voir des cas d'obstruction calculeuse complète. Ils sont pour ainsi dire intermédiaires aux uns et aux autres, et demandent à en être distingués avec soin.

Cette forme particulière peut du reste persister des années, avec des alternatives de mieux et de plus mal, mais sans aggravation sensible. Il n'en a pas été de même chez notre malade. Des accidents graves sont venus se surajouter aux différents symptômes que nous avons passés en revue, accidents qu'il nous reste à examiner.

II

Ces accidents de la seconde période se résument en deux épisodes également importants : l'apparition d'accès de fièvre intermittente, et la sortie de calculs et de gravelle biliaires.

A. — Les accès de fièvre chez notre malade par leurs caractères et leur répétition même ont bien constitué une *fièvre intermittente*. Ils se sont en effet déclarés brusquement, sans qu'aucun phénomène local ait pu les faire prévoir ; et chaque accès se composait bien des trois stades ordinaires à toute fièvre intermittente. Les frissons étaient souvent remarquables par leur intensité et par leur durée, et les sueurs par leur abondance et même leur profusion, tandis que le stade de chaleur était le plus souvent peu prolongé. Pendant ces accès, le pouls

était petit, concentré, et montait à 110 ou 120; dans leur intervalle, il retombait à 60, et redevenait ample et large comme auparavant; l'état apyrétique était ainsi bien marqué.

Il faut noter dans ce cas, tout d'abord, l'absence d'ictère avant et pendant le cours même de ces accès, et de plus :

1° L'apparition de douleurs gastriques avec irradiations dans l'hypochondre, et de vomituritions, qui se montraient presque constamment au début de chaque accès. Bien que ces phénomènes aient été souvent peu marqués, et toujours de courte durée, tandis que le frisson était intense, ils n'en ont pas moins d'importance.

2° La fréquence et l'irrégularité des accès. En effet, ces derniers se sont répétés tous les jours, sauf une fois où l'intervalle apyrétique a été de deux jours; par contre, dans une même journée il y a eu deux accès ; de sorte que ce malade en a eu 17 en dix-huit jours. D'autre part, ces accès survenaient à toute heure pour ainsi dire, sans offrir aucun type déterminé.

3° La résistance de cette fièvre à la quinine donnée à hautes doses, et sous toutes les formes, y compris l'injection hypodermique de bromhydrate de quinine.

4° L'état des urines qui dénotait la présence d'un excès d'acide urique, c'est-à-dire un certain degré d'uricémie, tandis que l'urée s'éloignait peu de son taux normal.

5° La sortie des produits biliaires, calculs et gravelle, qui a eu lieu pendant le cours des accès et s'est continuée jusqu'à la fin.

6° La marche rapide et la courte durée des accidents, ainsi que leur mode de terminaison par une crise prolongée, durant laquelle le malade, devenu ictérique depuis deux jours seulement, était sous le coup de frissons et de douleurs gastro-hépatiques qui se succédaient, et au milieu desquels il a succombé.

Quelle est la signification pathologique de cette fièvre? Si en l'absence d'ictère, et avant la sortie des produits biliaires, on pouvait penser à la formation dans le foie de quelque abcès, lié à une de ces hépatites latentes, ou sans douleur locale vive

et permanente, comme on en observe quelquefois ; en présence de ces produits, cette hypothèse doit être écartée, car il est reconnu depuis longtemps que les frissons et de véritables accès de fièvre intermittente plus ou moins répétés ne sont pas rares dans la lithiase biliaire.

Une autre question se présente. Des travaux récents, et et notamment ceux du Dr Pentray (1), du Dr J. Magnin (2) et du professeur Charcot (3), ont établi que la fièvre intermittente qui survient à l'occasion de la lithiase biliaire se présente dans deux circonstances différentes, et peut être l'indice de deux états morbides bien distincts.

Dans certains cas, elle est liée à la migration de calculs biliaires ; elle s'accompagne alors le plus souvent de coliques hépatiques, et l'accès de fièvre intermittente n'est pour ainsi dire qu'une forme anomale de colique hépatique. Dans d'autres cas, au contraire, elle est symptomatique d'une angiocholite calculeuse, ordinairement suppurative, et liée elle-même soit à une obstruction du canal cholédoque, soit à une gravelle biliaire intra-hépatique.

Le professeur Charcot insiste particulièrement sur cette distinction capitale, et pour séparer nettement ces deux espèces de fièvre intermittente, il donne à la première la qualification de fièvre « satellite de la colique hépatique » ou de *fièvre hépatalgique* ; et il désigne la seconde sous le nom de *fièvre hépatique* ou *biliaire*. Pour lui, du reste, toutes les deux reconnaîtraient la même cause prochaine, à savoir l'introduction dans le sang d'un principe morbide, inconnu de sa nature, mais véritable agent pyrétogène, provenant de l'altération de la bile ; de même que les accidents fébriles intermittents des affections des voies génito-urinaires, qu'il leur compare, seraient dus à l'introduction dans le sang d'un produit analogue, provenant de l'altération de l'urine.

---

(1) Pentray. Considérations sur certains abcès du foie consécutifs à l'angiocholite intra-hépatique, 1869.

(2) J. Magnin. De quelques accidents de la lithiase biliaire; anomalies de la colique hépatique, fièvre intermittente symptomatique, angiocholite celluleuse, ictère chronique et ictère grave, 1869.

(3) Charcot. Loc. cit., p. 158 et 178.

A laquelle de ces deux espèces de fièvres avons-nous eu affaire ?

D'après la description qu'en a donnée le professeur Charcot, dans la fièvre hépatique, qu'il y ait ou non ictère, que la colique hépatique ait ouvert la scène, ou ne se soit jamais présentée, les retours des accès sont en général assez réguliers pour simuler les types quotidien tierce ou quarte de la fièvre intermittente légitime, bien qu'il y ait sous ce rapport de nombreuses exceptions ; et ils offrent le caractère vespéral, ainsi que cela arrive dans les accidents fébriles symptomatiques en général.—D'après une observation du Dr Regnard, il y aurait alors une notable diminution du taux de l'urée, qui serait remplacée par de la leucine et de la tyrosine, ce qui tiendrait à l'insuffisance des fonctions hépatiques déterminée par l'angiocholite suppurative. — De plus, la fièvre hépatique le plus souvent est en quelque sorte chronique ; elle peut durer par exemple deux ou trois mois, avec des intervalles de six, dix ou quinze jours, pendant lesquels les accès font momentanément défaut. — Dans quelques cas (obs. d'Henoch) on a vu ces accès céder à la quinine. — Enfin, la terminaison fatale, qui est la plus commune, survient tantôt au milieu de phénomènes graves rappelant les accidents dits pernicieux des fièvres palustres, et tantôt dans le cours d'une fièvre intermittente à symptômes typhoïdes, à laquelle les accès ont cédé la place (1).

Ce sont là autant de caractères qui manquent à la fièvre qu'a présentée notre malade ; par conséquent nous ne pouvons la considérer comme une fièvre hépatique, c'est-à-dire symptomatique d'une angiocholite suppurative.

Cette fièvre diffère également de la fièvre hépatalgique commune, c'est-à-dire de celle qui est satellite des coliques hépatiques, par les conditions morbides particulières (obstruction des voies biliaires, et gravelle biliaire intra-hépatique), dans lesquelles elle s'est développée ; par l'absence de coliques hépatiques et d'ictère avant l'apparition des accès, et par sa terminaison fatale. En effet, bien que le Dr Magnin cite un cas fort re-

(1) Charcot. Loc. cit., p. 179.

marquable, qui lui a été communiqué par le professeur Charcot, dans lequel la fièvre hépatalgique a précédé de plusieurs mois les coliques hépatiques (1), le plus souvent celle-ci ne se montre que chez les sujets qui ont présenté antérieurement ces mêmes coliques, ainsi que de l'ictère ; et ces phénomènes reparaissent avec elle. De plus, elle n'est ordinairement constituée que par quelques accès qui ne durent que peu de jours ; enfin la guérison est sa terminaison habituelle, et est annoncée par la sortie des calculs biliaires.

Néanmoins, si on tient compte des douleurs gastriques et des vomituritions, qui se sont montrées chez notre malade au début de chaque accès pour ainsi dire, et qui sont des phénomènes que l'on observe presque constamment dans les coliques hépatiques ; de l'irrégularité de ces accès, qui n'est autre que celle de ces mêmes coliques hépatiques ; de la sortie des produits biliaires, qui a eu lieu dans leur cours ; de l'état des urines, et enfin de la terminaison fatale par une crise prolongée de douleurs et de frissons, il y a tout lieu d'admettre que nous avons eu affaire à une fièvre intermittente, liée avant tout à *la migration des produits biliaires rejetés au dehors*, c'est-à-dire à une fièvre hépatalgique exceptionnellement grave.

A ce fait nous opposerons un cas, que nous trouvons dans la thèse du Dr Bobowicz, dans lequel les accès, au nombre de 53, se sont présentés par séries de 6 à 8, affectant un type régulier, comme dans la fièvre hépatique ; ont été accompagnés de coliques hépatiques violentes et d'ictère, comme dans la fièvre hépatalgique ; et ont été suivis de guérison (2). On voit par cette observation que le diagnostic différentiel entre les deux espèces de fièvre intermittente liées à la lithiase biliaire n'est pas toujours facile. On conçoit que si des faits ultérieurs venaient à confirmer l'existence des modifications de l'urine, sur lesquelles nous avons insisté, on aurait là un élément très important pour ce diagnostic.

(1) Magnin. Loc. cit. Observ. VI, p. 44.

(2) Bobowicz. De la fièvre intermittente symptomatique de lithiase biliaire. Thèse, 1878. Obs. IV, p. 71.

B. — Ce n'est qu'après le dixième accès de fièvre que nous avons trouvé pour la première fois un *calcul biliaire*, dans les garde-robes, dont nous surveillions avec soin la coloration et la consistance. Ce calcul avait le volume et la forme d'une olive, une coloration gris noirâtre, et une surface mûriforme, sans facettes multiples. Intact, il pesait 3 gr. 90. Le centre était formé par un noyau noirâtre, entouré d'une coque extérieure, formée elle-même par quatre couches superposées, dont la dernière était la plus èpaisse. A l'analyse M. Yvon a constaté qu'il était composé presque exclusivement de cholestérine. Les caractères extérieurs de ce calcul répondant à ceux des calculs dits *solitaires*, il y avait lieu de penser qu'il était seul, et l'unique cause des accidents éprouvés par le malade. Il n'en était rien.

En effet, le lendemain de son expulsion, bien qu'il n'y eût pas de nouvel accès de fièvre ce jour-là, nous retrouvâmes dans les selles deux autres calculs jaunâtres du volume d'une noisette, et cette fois munis de facettes multiples, leur donnant une forme rhomboïdale. Les jours d'après, alors que les accès de fièvre se répétaient chaque jour, d'autres calculs suivirent en grand nombre, de 10 à 20, et jusqu'à 35 à la fois. Parmi eux, il s'en est trouvé un second mûriforme aussi volumineux que le premier rendu. Les autres sont tous munis de facettes multiples; quant à leur volume, cinq à six sont gros comme une noisette, une quarantaine varient d'une noisette à un gros pois; les autres sont plus petits qu'un pois. Tous ces calculs réunis ensemble s'élèvent, comme nous l'avons dit, au nombre de 148; et il est possible que quelques-uns aient échappé à nos investigations. Ce chiffre est tout à fait exceptionnel, on a pu, dans les autopsies, en trouver un bien plus grand nombre amassés dans la vésicule biliaire et jusqu'à 1,950 (Frerichs), 2,000 (Cruveilhier) et 7,802 (Otto); mais dans aucun cas, que je sache, il n'en a été rendu autant spontanément. Les deux seuls faits qui se rapprochent le plus du nôtre, sont un cas cité par Fauconneau-Dufresne, dans lequel, le lendemain d'une colique hépatique, « tellement atroce que le malade paraissait devoir succomber prochainement, » on trouva dans les selles

« une quarantaine de calculs mous et du volume d'un petit pois (1) ; » et un cas de Pujol, cité par Frerichs, et dans lequel on en a compté environ une centaine qui avaient été rendus immédiatement après la terminaison d'une colique hépatique (2).

Les calculs dont nous venons de parler n'étaient pas les seuls produits biliaires rejetés au dehors. Ils étaient accompagnés le plus souvent d'une sorte de poussière ou de sable jaune verdâtre, qui n'était autre que la gravelle biliaire.

Ainsi, notre malade a rendu, dans le cours de ses huit derniers jours de fièvre intermittente, deux gros calculs mûriformes, de nombreux calculs à facettes multiples, et une gravelle biliaire abondante.

Quel a pu être le siège ou le point de départ de ces calculs et de cette gravelle biliaire ? En raison des symptômes observés, deux hypothèses seules sont ici en présence.

Ou bien tous les calculs ont été fournis exclusivement par la vésicule biliaire, et la gravelle par les canaux et les canalicules biliaires, ou elle se serait formée indépendamment des calculs ; de sorte que nous aurions eu affaire à une *gravelle biliaire intra-hépatique primitive avec calculs contemporains dans la vésicule*.

Ou bien, quelques-uns des calculs ont siégé en dehors de la vésicule et pendant un certains temps ont été enclavés dans les gros canaux biliaires, en déterminant une *obstruction calculeuse des voies biliaires*, suivie elle-même d'une gravelle biliaire intra-hépatique secondaire.

En faveur de la première hypothèse, plaident l'absence d'ictère et de colique hépatique, les douleurs particulières qui se sont montrées en dernier lieu dans l'hypochondre, et enfin la présence de la gravelle biliaire dans les selles.

Mais en faveur de l'obstruction calculeuse des voies biliaires, nous avons tout d'abord la conformation différente des calculs rejetés par notre malade. Il est de règle, en effet, que tous les calculs qui siègent dans une même vésicule ont la même composition chimique, la même structure, le même volume, la

(1) Barth et Ern. Besnier. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. Voies biliaires, t. IX, 1re série, p. 407.

(2) Frerichs. Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires, p. 823.

même couleur. Il y a fort peu d'exceptions à cet égard (Charcot). C'est ainsi que Heine, sur 632 cas de calculs biliaires examinés sous ce rapport, n'en a trouvé que 28 (4,43 pour 100) dans lesquels les calculs fussent dissemblables (1). Dans notre cas, cette dissemblance est portée au plus haut point, puisque, comme nous l'avons vu, deux de ces calculs ont les caractères des calculs solitaires, et les autres ceux des calculs multiples. Par conséquent, s'il est admissible que ces derniers occupaient la vésicule, et que c'est de là qu'ils ont passé directement dans l'intestin, il ne l'est pas moins que les deux gros calculs mûriformes siégeaient en dehors de cette vésicule.

D'autres circonstances viennent à l'appui de cette manière de voir. En effet, celui de ces deux calculs qui a été rendu le second, est allongé, élargi à sa base, un peu incurvé sur lui-même ; et il porte à sa surface un sillon qui le contourne de la base au sommet en s'accentuant davantage en ce dernier point; cette conformation n'est pas sans rappeler la disposition spiroïde du col de la vésicule et du canal cystique. De plus, ce même calcul porte une seule facette, et elle est située tout à fait à sa base, comme s'il avait été en contact par ce seul point avec quelque calcul contenu dans le réservoir de la bile; ce qui rend plus vraisemblable encore qu'il siégeait bien dans le canal cystique.

Quant au calcul qui a été rendu le premier, sa forme régulièrement ovoïde ne fournit aucune indication sur son siège. Mais nous avons, dans les symptômes présentés par le malade, des raisons plus que suffisantes pour faire admettre qu'il siégeait non seulement en dehors de la vésicule, mais encore qu'il était enclavé dans le canal cholédoque ou le canal hépatique. L'augmentation du volume du foie notamment ne permet pas d'en douter. C'est là en effet, lorsqu'il s'agit de lithiase biliaire, un symptôme dont la signification pathologique, contrairement à ceux dont nous avons parlé jusqu'ici, tels que l'uricémie, l'anémie, la fièvre intermittente même, est en dehors de toute discussion. Il est reconnu qu'elle constitue lorsqu'elle se pro-

(1) Barth et Ern. Besnier. Loc. cit., p. 385.

longe, et à plus forte raison lorsqu'elle devient permanente, un des signes les plus constants et les plus importants de l'obstruction calculeuse du canal cholédoque ou du canal hépatique. Chez notre malade, l'augmentation de volume du foie s'est faite lentement, progressivement; elle s'est montrée plusieurs mois avant l'apparition d'accès de fièvre intermittente; elle est restée permanente, et elle a coïncidé avec l'expulsion calculs mûriformes. A quoi la rattacher, si ce n'est à une obstruction calculeuse des voies biliaires?

Ces faits ne sont pas rares, et les calculs enclavés peuvent avoir un volume égal et même supérieur à ceux de notre malade. Il en était ainsi dans un cas de Barth, dans lequel le calcul siégeait à l'orifice du canal cholédoque, et avait le volume d'une olive; et dans un cas du Dr Ollivier, où le calcul occupait la partie supérieure du canal cholédoque, au point de réunion des conduits cystique et hépatique, et avait le volume d'une noix de moyenne dimension (Charcot).

La conformation différente des calculs, rendus par notre malade, et plus encore les symptômes qu'il a présentés avant cette expulsion, concourent donc à faire admettre qu'il a été atteint d'une obstruction calculeuse des voies biliaires, canal cholédoque ou canal hépatique, peu importe ici.

L'absence d'ictère ne saurait faire rejeter l'obstruction dans ce cas. Elle peut s'expliquer soit par l'existence d'une anomalie des voies bilaires, telle qu'une bifurcation du canal cholédoque, comme Morgagni et Franck en citent quelques cas ; soit par la formation d'une fistule faisant communiquer ce canal avec le duodénum, comme on en trouve dans Frerichs (obs. CLIII, p. 843), fistule qui, ainsi que cela arrive pour les fistules cystico-duodénales beaucoup plus fréquentes, se serait établie sourdement, sans douleur permanente ni colique hépatique, et aurait donné passage non seulement à la bile, mais encore à un moment donné au calcul obstructeur; soit enfin par l'existence d'une bile sinon tout à fait incolore comme celle que dans trois cas le Dr Ritter a trouvée dans les voies biliaires, et qui ne

renfermait que des sels biliaires sans traces de bilirubine (1); du moins d'une bile très pauvre en matières colorantes, l'ictère ne s'étant montré chez notre malade que dans les deux derniers jours.

Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses, qui ne répondent qu'à des cas tout à fait exceptionnels, n'est du reste ici nécessaire. Il existe en effet un certain nombre d'observations dans lesquelles à l'autopsie on a constaté la présence dans le canal cholédoque et le canal hépatique de nombreux calculs, sans qu'il se fût produit d'ictère pendant la vie. Il en était ainsi, pour n'en citer que quelques exemples, dans un fait présenté à la Société anatomique, en 1843, par le Dr Aubry, et dans lequel le canal cholédoque renfermait, dans sa partie supérieure, un calcul volumineux, tandis que le reste des voies biliaires était tellement rempli de matière calculeuse qu'on aurait cru à une injection, et cependant la malade n'avait jamais eu d'ictère pendant la vie (2); de même dans le fait remarquable observé et figuré dans son Atlas par Cruveilhier, de nombreux calculs étaient venus s'accumuler sur toute la longueur du canal cholédoque dilaté, remontant d'un côté jusque dans le canal cystique, et de l'autre dans le canal hépatique et ses principales divisions, et cependant pendant la vie il n'y avait pas eu non plus d'ictère. « Ainsi, dit le professeur Charcot, en faisant allusion à ces faits, il est possible que l'enclavement d'une concrétion dans le canal cholédoque, après s'être opéré sans être précédé par les phénomènes de l'hépatalgie, persiste sans s'accompagner de jaunisse (3). » Dans ces cas, il faut bien admettre que la bile peut encore arriver plus ou moins difficilement dans l'intestin, et que par là même l'obstruction est *incomplète*. L'absence d'ictère chez notre malade ne prouve donc pas qu'il n'y a pas eu obstruction calculeuse des voies biliaires; étant donnés les différents symptômes sur lesquels nous avons insisté, elle n'établit, quelle que soit l'hypothèse à

(1) Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1874, in Charcot, loc. cit., p. 79.

(2) J. Magnin. Loc. cit. p. 21.

(3) Charcot. Loc. cit., p. 163.

laquelle on s'arrête, qu'une chose, à savoir que cette obstruction était incomplète.

Quant à la gravelle biliaire, bien qu'il soit possible qu'elle ait été formée dans la vésicule, sa production fréquente dans les canaux et les canalicules biliaires, par suite de l'obstacle apporté au cours de la bile dans les cas d'obstruction calculeuse, tend à faire admettre qu'elle était bien fournie par les canalicules biliaires; mais il ne s'agit ici que d'une gravelle biliaire intra-hépatique *secondaire*, et non d'une gravelle primitive.

C. — En résumé, il résulte de tout ce qui précède que nous avons eu affaire chez notre malade à une *obstruction calculeuse incomplète des voies biliaires*.

Cette obstruction suppose dans ce fait une stase biliaire très prononcée, et une dilatation des canaux et canalicules biliaires portée au plus haut point; l'une et l'autre éminemment favorables à la formation de nouveaux calculs et à la production d'une gravelle biliaire intra-hépatique de plus en plus abondante, ainsi qu'à la résorption des principes de la bile, et notamment des sels biliaires, particulièrement solubles, comme nous l'avons dit. Ces conditions morbides n'ont pu s'établir que lentement, progressivement; et elles n'ont pu le faire sans déterminer dans leur voisinage des altérations plus ou moins étendues, et notamment une hyperémie congestive plus ou moins répétée du foie. L'existence de ces lésions multiples, fonctionnelles et organiques, justifie amplement l'interprétation que nous avons donnée des différents symptômes que nous avons passés en revue.

Quant à la terminaison fatale, en raison de l'ictère qui est apparu dans les deux derniers jours, et de la crise finale de frissons et de douleurs gastro-hépatiques, au milieu desquels la mort est survenue; il y a tout lieu d'admettre qu'un nouveau calcul s'est déplacé, et cette fois a obstrué complètement le canal cholédoque, sans pouvoir être rejeté au dehors; et que le malade, profondément anémié et intoxiqué par les sels biliaires, et de plus épuisé par les accès de fièvre antérieurs, a succombé

à un accès de colique hépatique plus intense et plus prolongé que tous les autres.

Les différentes circonstances sur lesquelles nous venons d'insister, et qui étaient si désavantageuses pour le traitement, expliquent bien que tous les moyens auxquels nous avons eu recours aient échoué. De là l'importance que nous avons attachée à l'étude des troubles fonctionnels que notre malade a tout d'abord présentés, quelque légers qu'ils aient été en apparence.

Nous résumerons cette trop longue discussion dans les propositions suivantes :

1° Les symptômes qui se sont successivement montrés chez notre malade, tant au commencement qu'à la fin de sa maladie, permettent d'admettre qu'il a été atteint d'une obstruction calculeuse des voies biliaires (canal cholédoque ou canal hépatique), sans ictère, c'est-à-dire incomplète, et de plus lente et progressive.

2° Dans une première période, ces symptômes ont consisté principalement dans des troubles gastriques et hépatiques plus ou moins accentués, et accompagnés d'un certain degré d'uricémie et d'une anémie de plus en plus intense, l'un et l'autre en rapport étroit, comme les troubles gastriques et hépatiques, avec la forme anomale de cholélithiase qui existait.

3° Dans une seconde période, se sont déclarés brusquement des accès violents et répétés de fièvre intermittente hépatalgique, c'est-à-dire accompagnés de coliques hépatiques légères, dans le cours desquels a eu lieu l'expulsion de nombreux calculs biliaires (148) et d'une gravelle biliaire abondante, phénomène qui a mis hors de doute l'obstruction calculeuse des voies biliaires.

4° La terminaison, malgré cette expulsion des produits biliaires, a été fatale, et doit être attribuée au déplacement d'un nouveau calcul qui, n'ayant pu être rejeté en dehors, a déterminé un ictère final, et une crise prolongée de coliques hépatiques et de frissons, à laquelle le malade n'a pu résister.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE BRUIT DE MOULIN, SYMPTOME D'ÉPANCHEMENT INTRA ET EXTRA-PÉRICARDIQUE DANS LES TRAUMATISMES DE LA POITRINE.

Par le Dr REYNIER, prosecteur à la Faculté de médecine.

(Suite et fin.)

II. — DESCRIPTION DU BRUIT DE MOULIN.

Maintenant que j'ai rassemblé tous les matériaux, que je les ai mis sous les yeux du lecteur, et lui ai montré comment j'ai été amené à modifier l'idée qu'on se faisait généralement au point de vue séméiologique du bruit de moulin, il me reste pour me conformer à mon programme, à donner une description didactique de ce symptôme.

Signes fournis par l'auscultation. — Le bruit de moulin naît, comme nous venons de le faire voir, toutes les fois qu'un épanchement d'air et de liquide se trouve en contact avec le cœur : que cet épanchement soit dans le péricarde, ou qu'il soit en dehors de la séreuse. Nous avons donné des exemples des traumatismes les plus variés ; deux coups de feu, cinq contusions du thorax ; à ces faits personnels ajoutons les trois cas de Morel-Lavallée, et celui de Léonpacher, dans lesquels la cause fut également une contusion du thorax ; celui d'Aran où le *bruit* survint à la suite d'introduction intempestive d'air dans le péricarde, dans une opération de paracentèse ; celui de Feine, où un coup de couteau blessa le péricarde ; celui de Bodenheimer dû à une balle, qui traversa la séreuse ; celui de Thompson et de Walshe, où un couteau avalé avait perforé l'œsophage et le péricarde ; et nous aurons exposé le nombre des faits dans lesquels le traumatisme a occasionné un épanchement d'air et de sang au voisinage du cœur. Nous ferons remarquer que d'après cette énumération, la contusion du thorax est de beaucoup la cause la plus fréquente. Peut-être même constaterait-on beaucoup plus souvent le bruit de moulin, si toutes les fois

qu'on a un traumatisme du côté gauche, on avait le soin d'ausculter la région cardiaque !

L'épanchement peut naître en dehors de tout traumatisme, avons-nous dit ; ce sont même là les faits les mieux connus, et les mieux étudiés. Aussi nous n'y insisterons pas, nous nous contenterons de les énumérer ; 5 cas se rapportent à des épanchements purulents, dus à des péricardites, dans lesquelles on pense que le péricarde a sécrété les gaz : c'étaient les pneumopéricardes spontanés des anciens auteurs ; on ne les admet plus aujourd'hui (Friedreich, M. Raynaud) ; ces cinq cas étaient ceux de Bricheteau, de Soraüer, de Stokes, d'Andral (1), de Friedreich, auxquels il faut ajouter ceux qu'auraient peut-être observés Laennec et Bouillaud ; six se rapportent à des épanchements, se faisant par une ulcération, mettant en communication un organe aérifère avec le sac séreux : ce sont ceux de Tütel (cancer de l'œsophage), de Saeinger (ulcère de l'estomac), d'Eisenlohr (pyopneumothorax du côté droit).

Chez tous ces malades, la présence de l'air et du sang s'est révélée par quelques phénomènes stéthoscopiques. Mais après avoir relu et étudié avec soin toutes ces observations, nous nous sommes aperçu que dans toutes le phénomène d'auscultation symptomatique de l'épanchement n'était pas décrit de même.

Les uns parlent de clapotement, de gargouillement, de glouglou (Léonpacher) ; d'autres de sons métalliques, tels que bruits de bulles gazeuses (Graves), de carillon (Friedreich, Eisenlohr) ; de chute de gouttes d'eau (Bodenheimer). Et tandis que les uns donnent au bruit de moulin un caractère métallique, d'autres (Morel-Lavallée) nient presque ce caractère.

On ne s'entend pas plus sur la manière d'être de ce bruit ; les uns le décrivent comme un bruit intermittent, les autres comme un bruit continu, avec redoublement au moment de la contraction des ventricules (Morel-Lavallée) ; disons tout de

(1) J'ai pu dernièrement, dans le service de M. Duplay, constater à la suite d'une fracture de côtes une pareille résonnance des bruits du cœur, sans bruit de moulin. L'épanchement antépéricardique, dans ce cas, avait été surtout gazeux

suite que le plus souvent c'est comme bruit intermittent qu'on l'a signalé.

Pourquoi cette description différente d'un symptôme qui indique une même lésion?

L'étude des malades, que j'ai observés par moi-même, me donne, je crois, l'explication de ces divergences.

Voyez notre premier malade : Au début c'était surtout un son métallique qu'on entendait; ce son était intermittent, et les bruits du cœur dispararaissaient, ou plutôt ils semblaient entrer pour quelque chose dans le bruit; pour moi, c'étaient eux qu'on entendait, modifiés par la couche gazeuze, dans laquelle l'organe battait; c'étaient eux qui prenaient un caractère de claquement métallique. A ce moment, le bruit anormal se rapprochait beaucoup des bruits qu'on entend dans des pneumothorax considérables, et que j'avais entendus dans le cas de M. Siredey, ou que j'ai vu décrits dans une observation d'Emmert.

Quelques heures après le bruit anormal s'était modifié, était devenu plus humide, et nous avions un véritable clapotement qui, pour nous, était bien la bruit décrit par Morel-Lavallée.

Alors il concordait avec la systole cardiaque, mais il ne semblait plus dépendre des bruits du cœur; son siège était bien plus net; son maximum était à la pointe.

Chez notre troisième malade : au début c'était un bruit de crépitation sanguine profonde, concordant avec le choc du cœur; à la fin on n'entendait comme bruit anormal dans la région cardiaque qu'un bruit de claquement métallique, tel que celui qu'on avait perçu au début de notre première observation. Entre ces deux bruits de la fin et du début, bruit de crépitation, et bruit de claquement, on avait pu à un certain moment entendre du clapotement.

Tous ces bruits ont un caractère commun : ils sont dépendants des mouvements du cœur, indépendants de la respiration; ils persistent, quand elle est suspendue. Tous, ils indiquent la même lésion : épanchement d'air et de sang. Et pour nous, *ce sont les modifications de cet épanchement qui modifient le caractère du bruit anormal.*

Cet épanchement est composé d'air et de liquide. Or les proportions d'air et de liquide, ne sont pas toujours les mêmes; elles varient suivant l'ancienneté du traumatisme.

Que le sang existe en plus grande quantité que l'air : on a un bruit de crépitation qui nous explique ce que nous avons entendu dans notre observation II ; que le gaz domine, nous avons surtout un épanchement d'air, en contact avec le cœur, et les bruits de l'organe prennent un caractère métallique de claquement sonore; ses mouvements, comprimant un tissu cellulaire plein de gaz, y déterminent les sons qu'on perçoit, lorsqu'on applique l'oreille sur un emphysème sous-cutané (obs. de Graves); tous ces bruits métalliques réunis, bruit de claquement, bruit d'emphysème, peuvent rappeler la sonnerie d'un carillon (obs. de Léonpacher).

Qu'il arrive un moment où le sang et l'air soient assez intimement mélangés, nous aurons un bruit de clapotement plus ou moins métallique, suivant qu'il y aura plus ou moins d'air. Ce sera alors le bruit de moulin de Morel-Lavallée, de Bricheteau, qui s'entendra surtout à la pointe, au moment de la systole cardiaque et qui *semble être dû au battement du liquide par le cœur.*

Il pourra exister seul, comme dans l'observation de Léonpacher; les bruits du cœur s'entendront purs et distincts de lui, ou il sera accompagné des autres bruits que nous avons notés plus haut, et qui pourront le voiler et le modifier.

En résumé, on voit qu'un épanchement d'air et de sang, en avant du cœur, produit des phénomènes d'auscultation très divers, d'une analyse très difficile, qui ne se ressemblent que par ce caractère commun *de n'être dépendants que des mouvements du cœur.*

Et, fait important à noter, que l'étude et la comparaison des diverses observations soit médicales, soit chirurgicales a paru nous révéler, ces modifications semblent surtout survenir lorsque l'épanchement est dû à un traumatisme. Alors les bruits sont beaucoup plus complexes et plus variables suivant l'époque où il est donné de les percevoir.

Les conditions ne sont en effet plus les mêmes. Dans les

épanchements traumatiques, le plus souvent, avons-nous montré plus haut, l'épanchement siège dans le tissu cellulaire de la cavité pneumo-péricardique; dans ce tissu cellulaire l'épanchement ne se creuse que petit à petit une cavité; sur les confins de cette cavité, les aréoles cellulaires sont, les unes remplies d'air, les autres de sang. Ce sont là autant de causes anatomiques qui distinguent les épanchements de la cavité pneumo-péricardique de ceux du péricarde, et qui peuvent modifier les bruits par lesquels ils se révèlent à nous. Certains bruits, tels que ceux de crépitation sanguine notés dans notre observation III, ne peuvent se comprendre que si on tient compte de ces faits.

Ces bruits si variables ne sont pas les seules données qui nous permettent, dans les cas d'épanchements hydro-aériques en contact avec le cœur, d'établir notre diagnostic. Il existe d'autres symptômes, qu'on doit rechercher avec soin, et qui, rapprochés des premiers, forment un ensemble symptomatique d'une grande valeur; ce sont les signes que nous tirons de la percussion à l'état normal. On comprend aisément qu'un épanchement d'air et de sang puisse modifier les résultats de la percussion à l'état normal. Aussi le plus souvent aura-t-on de la sérosité tympanique (obs. III), dans une étendue variable, sonorité qui remplacera la matité cardiaque; à côté de cette sonorité des parties les plus élevées, on pourra trouver de la matité siégeant dans les partie déclives; ce fait se présentera surtout lorsque l'épanchement sanguin sera assez considérable.

Lorqu'on fait asseoir le malade, le gaz, en raison de sa densité moindre, tend à gagner les points les plus élevés. Les résultats que la percussion donne dans la position horizontale en sont modifiés dans la position verticale. D'après Feine, les mouvements du cœur contribueraient également à changer les données de la percussion; le son, tympanique pendant la diastole, serait plus sourd et plus mat au moment de la systole; le cœur s'appliquerait plus contre la paroi thoracique et diminuerait la couche d'air et de liquide qui se trouve comprise entre lui et cette paroi.

Ces modifications dans les résultats normaux de la percussion gênent pour chercher, ce qui serait intéressant à connaître, si le cœur s'est déplacé. Nous pouvons dire toutefois que nous n'avons jamais eu à constater pareil déplacement, et que nous ne l'avons pas vu signaler dans les observations d'épanchement dans le péricarde. Dans les faits, au contraire, de pneumothorax traumatiques s'accompagnant de bruits métalliques, ce déplacement a été noté; et dans notre thèse nous rapportons une observation du Dr Emmert (1). Il y aurait donc là un point à vérifier plus amplement, et qui pourrait peut-être servir au diagnostic et pouvoir faire dire si l'épanchement est en dehors de la plèvre, ou dans sa cavité.

Symptômes fonctionnels. — A ces signes fournis par l'auscultation il faut joindre les symptômes fonctionnels. Or là, il est un fait sur lequel M. Stokes a appelé l'attention; il est remarquable de voir la pression énorme que le cœur supporte sans qu'il en résulte de trouble important dans ses fonctions.

A l'appui de cette manière de voir, M. Stokes cite les cas d'empyème considérable; le cœur y est alors fortement comprimé sans qu'il existe de troubles fonctionnels.

C'est en nous appuyant sur l'autorité de cet auteur, que nous nous expliquons ce que nous avons observé, lorsque le cœur et le péricarde ne sont pas lésés et que l'épanchement est extra-péricardique. A peine constate-t-on des désordres fonctionnels; le pouls est petit au moment de l'accident, mais il suffit de penser au choc traumatique pour expliquer cette petitesse du pouls; il se relève bientôt, il ne cesse d'être régulier; on ne note aucune intermittence soit dans les mouvements cardiaques, soit dans les pulsations artérielles.

Avons-nous au contraire une lésion du péricarde, nous trouvons tout un ensemble de symptômes qui révèle cette lésion. Lisez les observations de Morel-Lavallée, où le péricarde a été touché, celles de pneumopéricardes fistuleux, et vous y verrez signalés la petitesse du pouls, les intermittences, le dicrotisme; du côté du cœur les battements tumultueux, la

(1) Voir ma thèse.

dyspnée excessive, l'angoisse; quelquefois de l'œdème des membres inférieurs; puis des lypothymies surviennent et la mort peut en résulter.

Même lorsque les faits n'ont pas une aussi grande gravité, nous retrouvons toujours quelques symptômes, tels que les intermittences du cœur et du pouls, qui nous indiquent la lésion de la séreuse.

Lorsque le malade guérit, on peut encore noter des frottements, reliquats de l'inflammation péricardique. Dans les faits d'épanchements simples extra-péricardiques il peut exister des frottements, mais ces frottements sont dus à un dépoli de la paroi externe de la séreuse. Ils se comportent *comme tout* bruit extra-cardiaque; ainsi que l'a étudié M. le professeur Potain, ils disparaissent dans la position assise, tandis que les frottements intra-péricardiques persistent dans cette position.

Pronostic. — Malheureusement lorsque le péricarde est intéressé, les cas de guérison sont très rares; c'est avec raison que, se fondant sur la statistique, Friedreich et M. Raynaud nous disent que la terminaison la plus fréquente est la mort. Sur 14 cas, Friedreich n'avait pu en relever que 4 où un dénouement aussi funeste n'eût pas été constaté, la terminaison fatale arrivant par asphyxie ou paralysie cardiaque.

Cependant en tenant compte de la nature des faits, et du nombre des guérisons, ces auteurs avaient pu avancer que les épanchements traumatiques étaient relativement moins graves que les épanchements spontanés. Sur les 4 cas de guérison de Friedreich, 2 étaient dus à des traumatismes ; celui de Aran (paracentèse du péricarde), et de Morel-Lavallée (contusion du thorax). A ces observations il faut ajouter celles de Léonpacher (contusion du thorax).

Malgré ces faits, il n'en était pas moins démontré que toutes les fois que, dans un traumatisme, on entendait le bruit de moulin, ce bruit était le signe d'une lésion, sinon mortelle du moins très grave.

C'est contre cette opinion que nous nous élevons aujourd'hui; la valeur séméiologique du bruit de moulin n'est pas pour

nous la même que celle que lui avait donnée Morel-Lavallée ; *sa valeur pronostique se trouve selon nous aussi modifiée.* Lorsqu'il est symptomatique d'une plaie du péricarde, le pronostic est très sérieux ; mais lorsqu'il ne nous indique qu'un épanchement hydroaérique dans la cavité pneumopéricardique, le péricarde étant intact, il n'en est plus de même. Si on se reporte à la première partie de notre travail, on peut voir que nous avons réuni six observations de faits semblables et que, dans tous, les malades ont guéri très facilement ; sans la fracture de côtes, et les lésions du poumon, le malade aurait pu au bout de quelques jours se lever.

Diagnostic. — Etant donné le pronostic différent, suivant le siège de l'épanchement que le bruit de moulin nous indique, on comprend qu'il importe de rechercher quelle est la nature de la lésion : c'est sur ce point que doit porter le diagnostic.

Dans la majorité des cas, à peine a-t-on en effet à hésiter sur l'existence d'un épanchement aéro-liquide. Le bruit de clapotement, comme l'avait fait remarquer Morel-Lavallée, est absolument caractéristique. *Il suffit de l'avoir entendu une fois pour le reconnaître facilement et le distinguer de tout autre bruit ;* et, si on entend ce bruit de clapotement (nommez-le bruit de roue hydraulique ou bruit de moulin), coïncidant avec la systole cardiaque, indépendant des mouvements respiratoires, on peut affirmer l'existence d'un épanchement d'air et de liquide en avant du cœur.

Aussi, nous nous demandons comment M. Landouzy, faisant dans la Revue des sciences médicales l'analyse du travail de M. Schwartz, où le bruit de clapotement avait été noté, a pu dire : « Que, pour comprendre ce bruit, l'épanchement de sang n'était nullement nécessaire, que c'était un de ces bruits extracardiaques, *communément observés en médecine*, et qui peuvent s'expliquer par le choc cardiaque se produisant au voisinage d'un pneumothorax; ou par un frottement systolique dépendant de la présence d'inégalités sur cette portion de la plaie qui recouvre le péricarde. »

Avec les bruits médicaux, dont parle M. Landouzy, on ne pourra confondre que les bruits qui, comme je l'ai dit plus

haut, accompagnent souvent le bruit de moulin, ou peuvent exister sans lui. Ces bruits que je nommerais volontiers accessoires, pour les distinguer du bruit de clapotement ou de moulin, bruit fondamental, ressemblent à ceux qui se produisent dans les pneumothorax. Ce sont des bruits à caractère métallique, qui n'indiquent qu'une chose : qu'il y a de l'air au voisinage du cœur. Mais quant à dire que cet air est en avant ou en arrière, on ne peut arriver à porter ce diagnostic, qu'en tenant compte des symptômes donnés par l'auscultation du poumon. L'absence des signes de pneumothorax, la perception de la respiration normale jusqu'à la base et surtout l'apparition, au milieu des bruits anormaux, du bruit de clapotement ou de moulin fera penser que le siège de l'épanchement est dans la cavité pneumopéricardique.

Je ne me dissimule pas cependant que, lorsqu'il y aura pneumothorax en même temps qu'épanchement sanguin antécardiaque, le diagnostic sera quelquefois très hésitant. Nous ferons remarquer, pour ces cas difficiles, que les bruits dus à un épanchement sont d'une durée relativement très courte. Dans toutes nos observations personnelles, comme dans celles que nous avons pu recueillir, cette durée a été de quelques heures, quelques jours au plus, cinq au maximum (obs. de Morel-Lavallée). Aussi, lorsque le bruit se prolonge, pourrait-on se demander, si on n'a pas là un motif suffisant pour croire que l'on se trouve en présence d'un pneumothorax assez considérable, et dont la persistance est due à la sortie de l'air par une déchirure du poumon ?

Peut-être dans le cas de M. Schwartz où, contrairement aux 14 autres faits d'épanchements d'air et de sang traumatiques, les bruits anormaux se sont entendus pendant un mois, en était-il ainsi ? D'autant plus que le bruit s'était modifié ; à la fin, pour moi ce n'était plus un clapotement que j'avais entendu, mais des bruits métalliques simples, dont je ne savais pas encore expliquer la nature.

On doit également être averti d'une erreur qu'on pourrait commettre dans de certains cas. Au voisinage de l'estomac, distendu par des gaz, les bruits du cœur prennent un timbre

métallique. D'après Stokes cette modification des bruits du cœur ne serait que temporaire, et se produirait d'une façon intermittente. Il suffirait, d'après le même auteur, d'un lavement térébenthiné pour faire disparaître immédiatement cette dilatation stomacale.

J'arrive maintenant au diagnostic différentiel.

Le bruit de moulin est symptomatique de deux ordres de lésions : ou d'un épanchement d'air et de liquide sans lésion du péricarde, ou d'un épanchement avec lésion du péricarde. Lorsque le péricarde a été touché, deux ordres de faits existent : ou le péricarde est presque détruit, et sa cavité communique avec celle de la cavité pneumopéricardique, et l'épanchement est extra et intra-péricardique (2 cas de Morel-Lavallée), ou la plaie du péricarde, très petite, s'est refermée après avoir admis l'air et le sang dans la cavité de la séreuse, et l'épanchement est intra-péricardique (cas de Aran, injection d'iode et d'air dans le péricarde), cas de Bodenheimer (plaie par une balle).

Pour établir ce diagnostic, c'est surtout aux symptômes fonctionnels du côté du cœur qu'on devra se fier. L'absence de troubles cardiaques, intermittences, palpitations, syncope, dyspnée, irrégularité du pouls, devra faire penser que l'épanchement d'air et de liquide s'est fait en dehors du péricarde, et que celui-ci n'est pas intéressé ; l'existence de ces troubles au contraire fera admettre une lésion péricardique.

Mais outre ces symptômes fonctionnels, avons-nous dans le caractère du bruit un autre moyen de porter le diagnostic ?

Pour Laënnec (1), toutes les fois que les battements du cœur étaient entendus à distance de la poitrine, ce phénomène semblait indiquer la présence de l'air dans le péricarde. Or il est à remarquer que dans toutes nos observations d'épanchements sans lésion du péricarde, nous n'avons jamais entendu le bruit à distance ; dans les observations de Morel-Lavallée, où le péricarde avait été lésé, ce phénomène existait. Qu'en

(1) Laënnec (Auscultation), t. III, p. 274. Ed. 1831.

devons-nous conclure? Devons-nous nous rallier à l'opinion de Laënnec et penser, que lorsqu'on entendra le bruit anormal à distance le pronostic sera plus sérieux, et qu'on pourra peut-être soupçonner la lésion de la séreuse? Nous n'en serions pas éloigné, sans oser toutefois l'affirmer, n'ayant pas eu par nous-même à constater des ruptures du péricarde, et ne pouvant ici avoir d'opinion que d'après les faits d'autrui (1). Cependant, si j'en juge par mes expériences, il semble que le contact direct du cœur avec l'air et le sang donne une intensité plus grande au bruit anormal.

Il existe également un autre caractère du bruit de moulin, sur lequel je veux insister : il disparaît dans la position assise; nous avons fait remarquer dans nos expériences que ce bruit disparaissait, lorsque l'air et le sang étaient dans la cavité pneumopéricardique ; qu'il persistait dans la position verticale; lorsque l'épanchement était dans la cavité péricardique. Si nous lisons les observations de Aran, les observations de pneumopéricardes fistuleux, celle de Bricheteau, nous voyons que dans toutes ces observations on n'a jamais eu à noter cette disparition dans la position assise. Ce phénomène semble ne se produire que dans les lésions traumatiques où l'air a pu occuper la cavité pneumopéricardique, soit que l'épanchement ait été extra-péricardique, ou extra et intra-péricardique.

Cette manière d'être du bruit anormal semble donc indiquer pour nous le siège d'un épanchement dans les mailles du tissu cellulaire prépéricardique ; mais il ne préjuge rien, et ne nous indique pas l'état du péricarde. Le bruit persisterait au contraire dans la position assise, nous serions en droit de penser que l'épanchement est dans le péricarde, et qu'il a été lésé.

J'avais écrit depuis quelque temps ces conclusions, lorsque dernièrement j'eus l'occasion d'en vérifier l'exactitude sur un malade, qui présenta un bruit de moulin, dans les circons-

(1) Depuis que j'ai écrit ces lignes j'ai eu à constater une rupture du péricarde et le bruit ne s'entendait pas à distance.

tances suivantes : ce bruit ne s'entendait *que dans la position assise ;* il s'accompagnait de dyspnée, de trouble du côté de la circulation, petitesse et irrégularité du pouls, imminence de syncope; devant ces symptômes je portai le diagnostic d'épanchement intra-péricardique ; le malade mourut quelques heures après ; et l'autopsie me donna raison. En avant de la bronche droite, le péricarde était déchiré dans toute sa longueur : et lorsqu'on mettait le cadavre sur son séant, on déplaçait un énorme épanchement sanguin, qui siégeait dans la cavité pleurale droite, et qui pénétrait dans le sac péricardique. Le cadavre surle dos, le sang s'écoulait du péricarde et ne venait plus qu'affleurer son ouverture anormale. Ces faits nous expliquaient ce qui s'était passé pendant la vie : absence de bruit, le malade étant couché ; bruit de moulin très net dans la position assise. Or c'était cette existence aussi nette du bruit dans la position assise, qui nous avait fait faire le diagnostic d'épanchement intra-péricardique. Voici d'ailleurs cette observation.

Obs. (personnelle). — Bompeix (Louis), 59 ans, maçon, est apporté le 17 novembre 1879 à l'hôpital Lariboisière, service de M. Duplay, salle Saint-Honoré, lit n° 25.

Il travaillait sur un échafaudage, à la hauteur d'un second étage, lorsque le pied lui manqua; il tomba sur le sol où il resta sans connaissance pendant quelques instants. Apporté immédiatement à Lariboisière, au moment de la visite du soir, nous pûmes l'examiner au moment de son entrée : il s'était écoulé à peine un quart d'heure depuis l'accident. Le malade avait repris connaissance et, bien qu'il fût très abattu, il répondait aux questions qu'on lui adressait. L'état général était mauvais, la figure était pâle, couverte de sueur; il respirait avec beaucoup de difficulté. Le pouls était très petit, presque imperceptible, se laissant déprimer. Nous lui fîmes remuer les deux jambes, soulever la jambe gauche et la détacher du lit; il ne put faire de même avec la jambe droite, qu'avec beaucoup de difficulté. Cependant il réussit à détacher le talon.

Au coude droit, nous constatons une fracture comminutive de l'articulation, et une fracture de l'olécrâne.

Le malade se plaignait surtout des reins.

A l'auscultation du cœur, dans le décubitus dorsal, nous n'entendons pas les bruits du cœur, mais un bruit de souffle isochrone aux mouvements respiratoires; à la fin de l'expiration, ce bruit de souffle prenait un caractère de tintement métallique.

Nous faisons alors soulever le malade; nous le mettons sur son séant, un infirmier le soutenant dans cette position. Auscultant de nouveau, nous sommes frappé d'entendre un bruit de *clapotement* métallique, absolument identique à celui qu'on produit en battant l'eau avec une cuiller dans une cruche. Ce bruit était indépendant des mouvements respiratoires. Pour nous, il n'y eut pas une minute d'hésitation. Il se produisait au moment de la contraction du cœur, dont on percevait alors, par moment, les mouvements. Pendant que nous auscultions, le malade cessa de geindre, devint pâle et, devant cette imminence de syncope, nous nous empressâmes de le remettre dans le décubitus dorsal. Il resta quelques secondes dans un état demi syncopal, et peu à peu reprit sa connaissance et put répondre à nos questions, mais la voix devenait plus faible; devant cet état, nous laissons le malade tranquille et nous lui faisons deux injections d'éther, espérant faire remonter ainsi la température.

Avant de partir, nous auscultons de nouveau le cœur, nous n'entendons plus le bruit anormal ni les battements cardiaques.

Trois heures après le malade mourait.

Mon diagnostic, porté pendant la vie, devant deux de mes collègues, fut celui d'épanchement intra-thoracique, communiquant avec la cavité *péricardique*, et devant communiquer surtout dans la position assise.

Autopsie. — Je passe rapidement sur certaines lésions que nous avons trouvées: épanchement sanguin dans l'abdomen, produit par une fracture de l'os iliaque droit; enfoncement de la cavité cotyloïde, fracture des deux pubis, fracture de l'olécrâne droit, et fracture inter-articulaire de l'extrémité inférieure de l'humérus de ce côté. Nous arrivons aux lésions de la cavité thoracique.

Fractures et enfoncements des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e côtes droites en arrière, au niveau de l'angle des côtes, et fracture des 3e et 4e côtes, au niveau de leur union avec le cartilage. La 6e côte embrochait le poumon droit dans lequel elle s'enfonçait.

Dans l'intérieur de la cavité pleurale droite existait au moins un litre de sang, mélangé à du gaz, qui s'échappa lorsque j'ouvris la cavité thoracique.

Les organes en place, le cadavre sur le dos, je constatai que la

face antérieure du péricarde était intacte, et qu'il n'y avait pas d'épanchement dans le tissu cellulaire prépéricardique. Mais en avant de la bronche droite existait une déchirure du péricarde dans toute sa longueur, déchirure à bords frangés et infiltrés de sang. Cette déchirure permettait la communication de la plèvre droite avec le péricarde. Dans le décubitus dorsal, le sang venait affleurer les bords de l'ouverture; si on faisait soulever le sujet, on voyait, au fur et à mesure qu'on le levait, le sang pénétrer dans le péricarde et venir le remplir. Cela nous donnait l'explication des phénomènes perçus pendant la vie.

Le cœur, examiné avec soin, n'avait rien.

Nous n'avons également rien noté dans les autres organes.

Pour finir ce qui touche au diagnostic nous dirons qu'il faudrait également faire celui des complications, ou pour mieux dire des lésions, qui ont produit l'épanchement aéro-sanguin. Ces lésions sont les fractures des côtes, les déchirures du poumon; nous n'y insistons pas. Nous appellerons seulement l'attention sur une complication qui existe dans la majorité des cas de bruit de moulin traumatique; je veux parler de l'*emphysème sous-cutané;* il est à remarquer que dans nos observations II et III cet emphysème a disparu presque en même temps que le bruit de moulin. Ce fait doit s'expliquer facilement; le bruit est produit par l'emphysème du médiastin antérieur; il est naturel que la durée de cet emphysème et par suite du bruit de moulin coïncide avec celle de l'épanchement sous-cutané.

Obs. (personnelle). — Malard (L.), raffineur, 60 ans, entre le 15 décembre 1879, salle Saint-Ferdinand, service de M. Duplay; il vient d'être pris par la courroie d'une roue de transmission; il a fait plusieurs tours, les jambes portées en dehors, et venant frapper contre le mur, le tronc appliqué contre la roue. L'interne de garde, qui le voit immédiatement à son arrivée à l'hôpital, constate une fracture de côtes.

Le malade étant couché, à l'auscultation de la région cardiaque, on entendait un léger frôlement, qui coïncidait avec les mouvements des feuillets pleuraux, et un claquement métallique, tantôt au pre-

mier temps, tantôt au second, et qui semblait dû à la résonnance des bruits du cœur dans un milieu gazeux.

Le malade assis, tous ces phénomènes disparaissaient, et on n'entendait plus que les battements sourds du cœur.

Le maximum du bruit anormal se trouvait au-dessous du mamelon, en dedans au niveau du 7e espace intercostal.

Le pouls était peut-être un peu irrégulier ; lorsqu'on percutait la région précordiale, on notait plus de sonorité à ce niveau que du côté droit. Sur la paroi latérale gauche de la poitrine existait une crépitation emphysémateuse remontant vers l'aisselle, mais ne se prolongeant pas en avant du cœur.

Rien de particulier à la palpation de la région cardiaque.

— Le lendemain matin à la visite, M. Duplay retrouve *le bruit* anormal qu'on nous avait signalé la veille. Il a toujours le même siège, et M. Duplay lui trouve le même caractère ; il pense également que ce bruit est produit par les bruits du cœur, exagérés par la présence d'une couche gazeuse en avant de l'organe.

Les bruits disparaissent lorsqu'on fait asseoir complètement le malade sur son séant.

Il n'y a pas de gêne de la respiration ; le malade n'a pas craché de sang depuis son accident.

La percussion donne très peu de sonorité en avant du cœur. Au niveau de la paroi latérale gauche du thorax on constate de la crépitation emphysémateuse ; à ce niveau on sent les fragments des 5e, 6e et 7e côtes fracturées. Lorsqu'on applique l'oreille contre la paroi thoracique, on produit un phénomène curieux en déplaçant le fragment osseux, il résulte du frottement des fragments un bruit clair métallique, dû évidemment à ce que le bruit ordinaire de crépitation osseuse a été modifié par la présence d'air au voisinage de la fracture. Du côté de la cavité thoracique, en arrière l'auscultation ne révèle rien de particulier à noter.

On constate de plus sur ce malade, aux jambes une subluxation du genou gauche, une fracture de l'extrémité supérieure du péroné droit, lésions sur lesquelles nous n'insistons pas ici.

Mardi soir, 16. Le caractère du bruit s'est un peu modifié ; il est un peu plus humide. Pouls très régulier, 92. Pas de dyspnée. T. 38,2.

Le 17. Le bruit anormal ne s'entend plus d'une façon continue ; il revient par instant. On perçoit deux ou trois bruits du cœur normaux,

distançant le bruit de claquement. Pouls, 84. Crépitation emphysémateuse moindre. T. 37,8.

Le 18. L'auscultation en arrière continue à ne rien révéler.

Soir. Rien de particulier à noter. Pouls, 92. T. 38,4.

Le 18. Le bruit anormal a complètement disparu ; on ne peut plus l'entendre, qu'on examine le malade couché ou assis. Pouls, 84, T. 37,8.

La crépitation emphysémateuse ne persiste plus que dans un point très limité de la paroi.

12 janvier. Le malade est encore à l'hôpital à cause de sa fracture de jambe. Nous l'avons continuellement observé et nous n'avons depuis rien noté de particulier du côté du cœur (1).

REVUE CRITIQUE.

LE CONCOURS POUR L'AGRÉGATION DE MÉDECINE.

Il est de tradition dans notre journal de rendre compte sommairement des thèses présentées et soutenues aux concours d'agrégation. Les autres épreuves orales ou écrites échappent à toute analyse, à plus forte raison à toute critique.

Le concours est terminé après la publication des thèses, il n'y a plus à craindre de pression sur l'opinion du jury, et cependant si indépendant que soit notre jugement, nous nous bornons de parti pris à un simple résumé. Ces monographies commandées, improvisées à demi, ont des défectuosités obligées et servent moins à donner la mesure de l'originalité de leurs auteurs qu'à caractériser le mouvement des idées médicales contemporaines.

C'est à ce titre surtout qu'il nous paraît utile de les présenter à nos lecteurs.

(1) Au moment de faire un second tirage de notre thèse, nous apprenons la mort subite de ce malade. A l'autopsie on ne trouva rien au péricarde, et pas de trace d'épanchement ancien dans la cavité pneumo-péricardique. Dans la cavité pleurale gauche, il y avait un peu de liquide et les signes d'une inflammation légère de la séreuse. Cette autopsie dont les résultats nous ont été communiqués par notre collègue M. Netter confirmait le diagnostic.

La thèse de M. *Landouzy* est intitulée : *Les Paralysies dans les maladies aiguës*. Comment devait-on comprendre et délimiter un pareil sujet? C'est ce qu'il fallait avant tout déterminer d'une façon aussi nette que possible, et c'est ce que M. Landouzy essaye de faire dans un premier chapitre destiné à fixer son terrain et à donner au lecteur une idée générale de la question.

Il rejette hors de son cadre les paralysies locales développées *in situ*, si étroitement liées, si immédiatement superposées aux affections aiguës locales que leur physiologie pathologique ne saurait guère être discutée, telles que les paralysies des muscles sous-jacents à une muqueuse ou à une séreuse enflammée. Il rejette au même titre les troubles paralytiques qui font partie intégrante de la maladie, qui constituent son expression symptomatique principale ordinaire et attendue, comme les paralysies liées aux méningites, à l'hémorrhagie cérébrale. « Etudier, dit-il, ces diverses paralysies, sous prétexte qu'elles apparaissent dans les maladies aiguës, ce serait donner à notre sujet toute la partie compréhensive dont il serait peut-être, de par son titre, à la très grande rigueur succeptible, mais ce serait forcer les termes de la question et ne l'envisager ni sous son vrai jour ni dans son acception classique. » Pour lui : « étudier les paralysies dans les maladies aiguës veut dire étudier celles d'entre les paralysies qui survenant soit au cours, soit le plus souvent au déclin durant la convalescence, parfois même après la guérison des maladies aiguës relèvent évidemment d'elles, sont sous leur dépendance, mais ne sont qu'un accident accessoire purement contigent et même assez rare. »

Ces paralysies, loin d'être uniformes dans leurs allures se distinguent au contraire par la variabilité extrême de leur expression symptomatique, et plus encore par la variabilité de leur moment d'apparition. Ces différences sont tellement tranchées qu'elles permettent de les diviser en deux grands groupes naturels. Les *paralysies-accidents* apparaissant subitement ou progressivement dès le début ou au cours de la maladie qu'elles traversent comme un orage; les *paralysies-épilogues* se rattachant à la maladie par les mêmes liens que

la morale s'unit à la fable, qu'elle achève sans que pourtant cette fable cesse d'être complète si on ne la fait suivre de son épilogue. Enfin la maladie ne fait souvent que provoquer la mise en train des troubles paralytiques presque latents, elle fait germer un levain qui sans elle n'aurait peut-être jamais levé; ces *paralysies-évoquées*, constituent un troisième groupe de faits également compris dans le sujet.

Le deuxième chapitre est rempli par un historique rapide: M. Landouzy montre d'après la tradition, puis d'après les travaux modernes, les transformations que subit successivement la vieille notion des paralysies dans les maladies aiguës.

Le troisième est consacré à l'exposé clinique du sujet; il débute presque immédiatement par l'étude des paralysies diphthéritiques : « La diphthérie, affection paralysigène par excellence, dit M. Landouzy, constitue pour ainsi dire une maladie d'étude, tant son histoire est féconde en enseignements et permet par induction, en attendant mieux, d'entrevoir la solution de quelques-uns des problèmes si obscurs encore de la pathogénie des paralysies des autres maladies. » Les observations tiennent dans toute cette partie du mémoire une très large place, parce que l'auteur a, suivant sa propre expression, mieux aimé montrer que décrire. Il ne s'est pas efforcé de fondre quand même dans un tableau unique les traits communs ou discordants de tous ces accidents, mais il a fait pour ainsi dire défiler devant le lecteur toutes les variétés de paralysies dépendant des grandes maladies aiguës.

La fièvre typhoïde, la dysentérie, les entérites et les catarrhes intestinaux, le choléra, la grippe, la fièvre intermittente, les fièvres éruptives, l'érysipèle, la tuberculose aiguë, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, les angines non diphthéritiques sont passées en revue avec de nombreux exemples cliniques à l'appui. A propos de ces dernières, M. Landouzy remarque combien sont peu nombreuses et peu précises en réalité les observations de paralysies consécutives aux angines simples, il montre combien d'erreurs ont pu se glisser dans les cas qui ont été publiés comme les plus démonstratifs, et il conclut, en somme, que tant d'éléments contradictoires intervien-

nent dans une question de ce genre que l'existence même de cette variété de paralysie reste très douteuse. Cette revue clinique est complétée par quelques pages où sont signalées les paralysies dépendant des maladies des organes génito-urinaires, de certaines arthrites, de la pleurésie et d'une façon générale toutes les paralysies dites réflexes.

La pathogénie, l'anatomie et la physiologie pathologique générales des paralysies des maladies aiguës font l'objet du quatrième chapitre. Après avoir esquissé très rapidement l'anatomie pathologique générale des maladies aiguës ainsi que l'anatomie et la pathologie médicales de l'appareil neuro-musculaire, M. Landouzy expose l'état de nos connaissances sur les lésions du tissu musculaire, puis des cordons et des centres nerveux dans les paralysies liées aux grandes pyrexies. Il indique successivement les altérations particulières à la diphthérie et à la variole, celles qui sont dues à l'hyperthermie et il étudie les effets de l'imprégnation des centres nerveux par les agents morbigènes toxiques. Toutes ces causes, toutes ces influences peuvent pour lui jouer un rôle dans la genèse des paralysies des maladies aiguës ; elles lui semblent autrement efficaces et sérieuses que la débilité de la convalescence, que l'asthénie à laquelle certains auteurs attachaient autrefois une importance si considérable : « Nous serons, dit-il, tenté de penser des paralysies tardives qu'elles viennent *pendant* la convalescence et non *à cause* de la convalescence, lui semblant souvent plutôt superposées que subordonnées. » Enfin l'histoire des névrites ascendantes et des paralysies cardio-pulmonaires est abordée dans deux paragraphes qui terminent cet intéressant et brillant chapitre.

Le diagnostic, le pronostic et le traitement des paralysies des maladies aiguës ne pouvaient être l'objet de longs développements. Des considérations générales s'appliquant à des cas si disparates devaient être très vagues, aussi dans le dernier chapitre de ce remarquable travail M. Landouzy s'est-il borné à indiquer quelques vues d'ensemble.

M. *Alb. Robin* avait à exposer l'état actuel de nos connaissances sur *les troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*,

sujet immense par les résultats obtenus jusqu'à présent et plus encore par les innombrables matériaux rassemblés de toutes parts ; aussi a-t-il été amené à consacrer à cette question difficile un volume de près de 600 pages.

Le plan qu'il a adopté est essentiellement anatomique. Au lieu de prendre, comme il eût peut-être été possible de le faire, chacune des maladies encéphaliques dans le cours desquelles peuvent apparaître des troubles oculaires et de grouper ceux-ci autour de l'affection primitive dont ils dépendent, il décrit successivement les diverses portions de l'œil, en étudie les lésions et indique ensuite le lien qui les unit aux différentes affections du système nerveux central. Retrouver sur le terrain pathologique la communication si éclatante au point de vue de l'anatomie de développement et de structure entre l'œil et le cerveau, tel est le but qu'il s'impose, et qu'il poursuit à travers une série de monographies où sont étudiés chacun des symptômes que comprend son sujet.

Cette disposition nécessitait un examen préliminaire des relations existant entre l'œil et l'encéphale au point de vue de la morphologie générale et du développement ; cette étude est faite dans un premier chapitre extrêmement remarquable et par le nombre et l'importance des travaux qui y sont analysés et par la nouveauté et l'ampleur des idées qui y sont émises sur l'anatomie physiologique de l'organe de la vision et des centres nerveux.

Dans les chapitres suivants M. A. Robin étudie : 1° les *connexions motrices* de l'œil et de l'encéphale et les troubles oculaires qui en dépendent ; 2° les *connexions sensorielles* (nerf optique) et leurs conséquences pathologiques ; 3° les *connexions de sensibilité générale* (5e paire) et les lésions qui en résultent ; 4° les *connexions circulatoires* et les troubles qu'elles entraînent. Chacune de ces grandes sections se divise en un certain nombre de subdivisions : 1° aperçu rapide d'anatomie et de physiologie ; 2° étude approfondie de différents troubles oculaires moteurs, sensoriels, sensitifs, circulatoires liés aux maladies de l'encéphale ; 3° examen de leur valeur séméiologique et

énumération des différentes lésions encéphaliques dont ils dépendent.

Signaler même rapidement les nombreux chapitres où se poursuit cette étude serait excéder les limites dans lesquelles nous sommes forcé de nous resteindre. Dans un travail aussi rapidement fait et dont certaines parties exigeaient une compétence toute spéciale tout ne pouvait être également approfondi. Aussi ne devra-t-on pas s'étonner de trouver à côté de points très développés des parties quelquefois aussi importantes traitées d'une façon beaucoup plus rapide.

L'étude des paralysies motrices et des paralysies de l'iris est très étendue. On y trouve réunies et coordonnées pour *la première* fois des recherches toutes nouvelles qui n'avaient pas encore été rapprochées et mises en œuvre dans un travail d'ensemble; nous voulons parler des mémoires de Prévost, de Coingt, de Landouzy, de Franck, de Vincent, de Duval, de Charcot et de l'école de la Salpêtrière. Grâce aux emprunts qui leur sont faits les paralysies motrices de l'œil sont suivies non seulement dans les troncs et les racines nerveuses, *mais* encore dans les noyaux d'origine bulbaire et protubérantiels et jusque dans l'écorce cérébrale.

Les troubles sensoriels comprennent les névrites, les atrophies optiques et les amblyopies. Ce chapitre, dans lequel l'auteur ne pouvait guère s'écarter des descriptions classiques des ophthalmologistes, se termine par un essai rapide sur les aberrations visuelles observées dans les maladies mentales et dans les névroses cérébro-spinales. Il est suivi d'une courte étude de l'amblyopie amnésique ou cécité des mots signalée chez certains aphasiques par Galezowski, Küssmaul, *Magnan*. On sait que dans cet état singulier le malade peut encore écrire, mais se trouve dans l'impossibilité absolue de lire même les mots qu'il vient d'écrire à l'instant.

La pathologie de la branche ophthalmique de Willis est rapidement passée en revue dans la 4e partie, et les altérations oculaires dépendant des connexions circulatoires de l'œil et de l'encéphale sont indiquées dans la 5e.

Le 6e chapitre est consacré à quelques observations sur les

troubles oculaires congénitaux concordant avec des altérations encéphaliques ; le 7e aux troubles oculaires constatés dans les maladies de l'encéphale chez les animaux.

Enfin, dans une dernière partie de sa thèse, M. Robin, reprenant au point de vue de la séméiotique tous les troubles oculaires si variés, si différents qu'il vient de décrire, essaye de les mettre en valeur pour le diagnostic et le pronostic des affections de l'encéphale qu'ils accompagnent. Beaucoup de matériaux ont été réunis, bien des hypothèses ont été proposées, mais, dit-il, « malgré le nombre et l'importance des documents, malgré le grand effort de ces dernières années, aucun des problèmes dont les médecins et les ophthalmologistes ont cherché comme à l'envi la solution n'a reçu de réponse définitive, et sur tous les points les plus essentiels on voit les représentants les plus autorisés de la science émettre des opinions divergentes. Il y a plus, le travail préparatoire qui doit conduire à une solution n'est pas encore terminé ; l'anatomie et la physiologie cérébrales, loin d'avoir dit leur dernier mot et de fournir ainsi une base à la clinique, sont seulement en pleine évolution, c'est pourquoi les oppositions surgissent à chaque pas ; la loi créée hier est renversée aujourd'hui pour être remise demain en honneur. »

Cette conclusion répond mal aux espérances éveillées dans les premières pages au nom de l'anatomie générale et de l'embryologie. *La valeur intrinsèque des symptômes oculaires les mieux étudiés est peut-être fort minime*, comme le dit l'auteur ; mais groupés entre eux, rapprochés des autres symptômes, les troubles oculaires ont souvent une importance capitale dans la connaissance des maladies de l'encéphale. C'est, du reste, ce qui ressort de l'ensemble même du travail de M. Robin, malgré sa conclusion un peu pessimiste.

Le sujet échu à M. *Troisier* était la *Phlegmatia alba dolens*. Dans un court avant-propos, il commence par dire en termes précis ce qu'il faut entendre par ces mots, par en indiquer l'origine et en fixer le synonymie.

Vient ensuite un historique très nettement divisé, où l'on suit les progrès de nos connaissances sur la phlegmatia alba

dolens depuis les premières observations de Mauriceau et de Puzos, jusqu'aux travaux de White, de Davis, de Bouillaud, de Bouchut et de Virchow.

L'anatomie pathologique très étendue comprend l'*étude* des lésions du tissu cellulaire et des lymphatiques, celle des lésions des veines et surtout celle des transformations des caillots intra-veineux. Les modifications subies par le thrombus, la régression de la fibrine, la transformation puriforme et l'émiettement du caillot, la résorption du sang coagulé, en un mot l'ensemble du processus grâce auquel se rétablit la canalisation et la libre circulation veineuse sont d'abord passés en revue. Examinant ensuite les cas dans lesquels *l'obstruction* persiste, M. Troisier étudie l'adhérence du thrombus, la permanence et l'organisation du caillot, les altérations consécutives de la paroi veineuse; il montre comment celle-ci réagit contre le corps étranger qu'elle contient, comment se forme le bourgeon endo-phlébitique et comment d'embryonnaire qu'il était au début il devient plus tard fibreux; comment enfin tout ce travail aboutit quelquefois à la transformation caverneuse de la veine.

La question générale de l'organisation des caillots est ensuite reprise au point de vue historique et au point de vue expérimental. Le sang coagulé dans les vaisseaux est-il vivant et peut-il se transformer en tissu organique? Est-il au contraire une matière morte dont toutes les molécules sont destinées à disparaître, tel est le problème que la phlegmatia lui donne l'occasion d'examiner. M. Troisier se prononce nettement avec tous les anatomo-pathologistes modernes en faveur de la seconde solution : « La coagulation du sang dans les vaisseaux s'accompagne, dit-il, d'une végétation conjonctive et vasculaire qui partie de la paroi repousse et envahit le thrombus, le thrombus se dissocie et se résorbe et ne prend aucune part à ce processus actif de néoformation. Loin de s'organiser le sang coagulé meurt, il est destiné à disparaître et il ne fournit aucun élément au tissu qui va prendre sa place, tissu organisé sans doute, mais qui ne peut donner la preuve de l'organisation de la fibrine et des éléments figurés du sang coagulé. Admettre

l'organisation du caillot par le caillot n'est même plus une hypothèse, c'est une erreur. »

La pathogénie est envisagée au double point de vue des maladies qui peuvent s'accompagner de phlegmasia alba dolens et des causes probables de la coagulation intra-veineuse. Ayant à choisir entre les deux théories opposées de la phlébite primitive et de la thrombose spontanée, M. Troisier incline vers la seconde. Quant à la cause intime de la formation du caillot elle reste encore obscure ; la stase circulatoire, les altérations du sang, les modifications de la paroi vasculaire jouent probablement chacune un rôle, mais en somme « la pathogénie de la phlegmatia alba dolens est encore loin d'être parfaitement élucidée dans cette question, tout se réduit à des hypothèses. »

Le chapitre nosographie contient l'analyse des symptômes locaux et généraux, les variétés anatomiques, les formes cliniques, la marche, la durée, la terminaison, les complications, la valeur séméiologique et le diagnostic différentiel.

Cette excellente monographie, remarquable par sa netteté, par sa précision, se termine par un chapitre de physiologie pathologique. M. Troisier y indique le rôle de l'obstruction veineuse dans la production de l'œdème et de la douleur qui caractérisent la maladie, et il repousse définitivement l'idée ancienne d'une phlegmatia d'origine lymphatique.

Le traitement est rapidement énoncé.

M. *Hanot* commence l'étude du *traitement de la pneumonie aiguë* par une revue rapide des théories émises aux différentes époques sur la nature de cette affection. Ces théories discutables ont presque toujours dirigé les traitements employés contre elle, les entraînant dans leur règne éphémère, dans leurs incertitudes et leurs erreurs. A la méthode antiphlogistique préconisée par l'école anatomo-pathologique du commencement du siècle ont succédé les contro-stimulants, l'expectation simple, la médication tonique par l'alcool, les antipyrétiques, enfin les antiseptiques, « toutes méthodes qui eurent le tort de se faire exclusives, convaincues qu'elles relevaient de la nature intime des choses... En réalité la nature de la maladie est

encore inconnue et c'est ailleurs qu'il faut chercher les règles pratiques d'un traitement rationnel. »

L'anatomie et la physiologie pathologiques, la connaissance des diverses formes cliniques de la pneumonie fournissent au contraire un certain nombre d'indications précises. Dans le chapitre qu'il consacre à cette partie de son sujet, M. *Hanot* établit d'abord l'existence d'une pneumonie aiguë lobaire régulière qui tend spontanément à la guérison et se termine du cinquième au neuvième jour par une crise naturelle signalée par une défervescence caractéristique. On devra avant tout se garder d'attribuer cette défervescence naturelle à la médication employée et dans des cas aussi simples l'abstention devra être la règle et le devoir du médecin. « Cependant, dit *M. Hanot*, il est permis de se demander si les médications prônées contre la pneumonie, toutes incapables qu'elles soient de modifier l'évolution naturelle de la maladie ne peuvent pas du moins la maintenir dans son cycle régulier et prévenir dans beaucoup de cas les complications ultérieures. »

Ces restrictions faites il passe en revue successivement les différentes données fournies à la thérapeutique par l'état particulier du malade. Tantôt les indications sont tirées de l'exagération ou de la prédominance de tel ou tel symptôme : point de côté, dyspnée, hyperthermie, délire, ictère, état typhoïde. Tantôt elles sont fournies par la constatation des différentes formes et des différentes complications anatomo-pathologiques possibles : suppuration du poumon, siège de la pneumonie au sommet, pneumonie double, bronchite, bronchite avec moules fibrineux, pleurésies, péricardites, etc. Tantôt elles résultent de la marche abortive, foudroyante, prolongée, migratrice, périodique ou alternante de la maladie. Tantôt enfin la médication est subordonnée à l'état antérieur du sujet, âge, conditions sociales, tempérament, grossesse, ou aux divers états morbides que l'affection pulmonaire vient compliquer : alcoolisme, diabète, mal de Bright, rhumatisme, goutte, etc.

Dans le troisième chapitre, de beaucoup le plus important et le plus développé, les différentes médications générales opposées à la pneumonie sont étudiées à tour de rôle et comparées entre

elles. L'expectation pure, les émissions sanguines, les antimoniaux, l'alcool, la digitale, le sulfate de quinine, la vératrine, la réfrigération, l'ipéca, les révulsifs cutanés sont chacun l'objet d'une étude spéciale. La saignée diminue très rapidement le point de côté et la dyspnée, elle abaisse la température et chez les individus vigoureux n'a pas d'inconvénients appréciables. Il n'est pas un médecin qui doive hésiter à l'employer lorsqu'il constate une oppression violente, la cyanose, la dilatation des veines du cou, et des symptômes de stase cérébrale.

Le tartre stibié produit les mêmes effets, mais bien plus lentement, et les doses qu'il faut employer pour arriver à un résultat durable peuvent donner lieu aux accidents les plus graves. Il est absolument contre-indiqué s'il existe des complications gastro-intestinales, par contre il débilite moins que la saignée quand on a affaire à un malade déjà affaibli mais chez lequel la tolérance est complète et s'établit facilement.

La vératrine doit être proscrite, elle n'agit que contre l'hyperthermie et avec elle des accidents toxiques menaçants sont toujours à craindre.

Le sulfate de quinine n'ayant pas aux doses ordinaires les mêmes inconvénients pourra être employé dans le cas où l'élévation de la température sera telle que les antipyrétiques paraîtront nettement indiqués.

Les bains froids semblent en pareil cas avoir donné de bons résultats en Allemagne, mais cette médication n'est pas encore jugée en France et on ne peut s'empêcher de craindre *a priori* qu'elle n'aggrave les phénomènes de congestion pulmonaire.

La digitale n'est vraiment indiquée que si l'on constate les signes de l'insuffisance cardiaque.

L'alcool a des indications précises, l'adynamie en général et le délire alcoolique.

Les ventouses scarifiées agissent contre le point de côté et en tant qu'émission sanguine se rapprochent de la saignée.

Les vésicatoires sont indiqués quand il y a de la pleurésie; ils sont efficaces comme révulsifs contre la douleur de côté. On

admet généralement qu'ils servent à hâter la résolution des pneumonies traînantes.

Les vomitifs ne doivent être employés que contre les complications gastro-intestinates ou bronchitiques.

La statistique est du reste, malgré les essais tentés par différents auteurs, tout à fait impuissante à établir la valeur comparative de ces différents agents thérapeutiques, c'est ce que démontre un tableau emprunté à la thèse de M. Lebeuf.

Différents médicaments de moindre importance sont examinés dans le quatrième chapitre. Ce sont l'ergot de seigle, l'aconit, les alcalins, les sels d'ammoniaque, la térébenthine, les acides phénique et salicylique, l'acétate de plomb, la belladone, etc.

Le cinquième chapitre, intitulé : Traitement des *variétés* et des indications spéciales de la pneumonie, est divisé en quatre parties : traitement des symptômes exagérés, traitement des complications anatomiques, traitement suivant la marche de la maladie, traitement suivant l'état antérieur du pneumonique. Il contient un ensemble d'indications spéciales trop particulières pour que nous puissions y insister.

Des conclusions résument et précisent l'idée qu'il est facile de suivre dans toutes les parties de ce savant et intéressant mémoire. Il n'y a pas de médication qui coupe, qui jugule la pneumonie aiguë; le traitement de cette maladie est un traitement des indications.

La thèse de M. *Hutinel* sur les *Températures basses centrales* nous donne le résumé des travaux qui ont paru sur l'hypothermie et fixe l'état actuel de la science sur cette question.

Dans son introduction il essaye d'abord de préciser ce qu'il faut entendre par températures basses centrales. « La température basse, dit-il, c'est évidemment celle qui est inférieure à la moyenne normale. Mais cette moyenne normale n'est pas elle-même absolument fixée. » Première et grosse difficulté, d'autant plus que à côté des températures basses absolues il faut tenir compte en clinique des températures basses relatives; quand dans une fièvre typhoïde en pleine évolution le thermomètre tombe brusquement de 39,5 ou 40 à 36,8

n'est-ce pas une température basse, et cependant ce chiffre, 36,8 est presque normal. Quel sens faut-il attribuer au mot centrales? En clinique, il n'existe pas de température véritablement centrale; deuxième cause d'hésitation qu'il tranche en faisant remarquer que les températures recueillies dans le rectum et le vagin étant celles qui se rapprochent le plus des températures centrales vraies, force sera de s'en contenter faute de mieux.

M. Hutinel étudie ensuite dans trois chapitres distincts les températures basses en dehors des états morbides, les températures basses dans les états morbides et les températures basses dans les intoxications.

Dans le premier groupe on trouve réunis tous les faits relatifs à l'action du froid extérieur sur la température centrale: action du froid sur l'enfant et le nouveau-né, action sur l'adulte, influence de l'état du sujet au moment de son exposition au froid, expériences sur les animaux, expérimentation thérapeutique sur l'homme par les bains froids et par les applications froides ou glacées locales; l'influence de l'inanition est ensuite assez rapidement étudiée.

Dans la deuxième partie tous les différents états morbides pouvant donner lieu à l'abaissement de la température centrale sont successivement passés en revue. Il serait trop long de rappeler ici tous les cas dans lesquels la chute du thermomètre et le collapsus ont été observés; à plus forte raison ne pouvon-snous donner une idée des opinions émises ou esquissées par M. Hutinel sur chacune de ces affections. Contentons-nous de citer ses têtes de chapitres; il prend successivement les affections du tube digestif, les affections des voies respiratoires, les affections cardiaques en y joignant les hémorrhagies, les anémies, les cachexies, les affections hépatiques, les affections rénales et le diabète; il s'arrête longuement sur les affections du système nerveux, lésions encéphaliques, lésions bulbaires, lésions de la moelle et des nerfs périphériques; il étudie les abaissements de la température après les traumatismes, dans les affections douloureuses et les lésions de l'abdomen, dans les grandes altérations de la

peau, dans les fièvres, il finit par le choléra, l'œdème des nouveau-nés et l'athrepsie.

La troisième partie est réservée aux substances toxiques ou médicamenteuses dont l'administration peut avoir pour effet de diminuer les températures trop élevées ou de produire l'algidité : la quinine, la digitale, la vératrine, l'alcool, les antimoniaux, l'ipécacuanha, l'arsenic, le mercure, le phosphore, le bromure de potassium, l'éther, le chloroforme, le chloral, la morphine, la nicotine, l'acide cyanhydrique, l'acide phénique, l'acide salicylique et le salicylate de soude.

Le mémoire de M. Hutinel se termine par un essai de physiologie. La chaleur du corps ne peut se maintenir à un degré à peu près constant que si la production et la dépense du calorique s'équilibrent toujours exactement. « Cette régulation n'est parfaite qu'autant que l'homme a conservé ses fonctions ou ses appareils intacts. Si les échanges nutritifs sont entravés ou pervertis par le fait de l'état morbide, ou bien si les influences nuisibles du monde ambiant sont au-dessus de sa force de résistance la régulation est troublée et la température s'élève ou s'abaisse...

« Pour qu'elle s'abaisse, il faut : ou bien que la production de chaleur soit insuffisante ou bien que les pertes de calorique subies par l'économie soient exagérées. Dans l'un comme dans l'autre cas il y a déchéance de l'individu et impuissance manifeste à réagir, c'est une faillite de l'organisme, c'est un état qui ne sera compatible avec la vie qu'autant qu'il ne se prolongera pas longtemps. »

Depuis les travaux sur les vaso-moteurs de Cl. Bernard il est incontestable que c'est du système nerveux que dépend la régulation de la chaleur animale. Cette influence s'exerce-t-elle par l'intermédiaire de nerfs spéciaux de deux ordres, les uns calorifiques, les autres frigorifiques, comme il le voulait, ou par autre voie?

La question reste encore en suspens?

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Kyste du rein droit. — Ponction. — Guérison.

La nommée Ch. L..., âgée de 44 ans, giletière, est entrée dans mon service le 9 février 1880.

Réglée à 15 ans, mariée à 17 ans, la malade n'a jamais eu d'enfants. La santé générale est parfaite, la menstruation toujours régulière, un peu douloureuse.

En 1871 elle a remarqué que son ventre était uniformément augmenté de volume, ballonné, mais sans tumeur appréciable. Celle-ci paraît avoir été constatée pour la première fois dans le côté droit de l'abdomen, en 1873 ou 1874, et, suivant le dire de la malade, elle aurait disparu au bout de quelques mois, sans traitement.

Il y a quatre ans, après un effort pour mettre un bouton de sa bottine, la malade a ressenti une douleur très forte qui partant du rein droit irradiait jusque dans la fosse iliaque droite. Cette douleur persista et força la malade à garder le lit pendant quelques jours. Elle avait en même temps de la fièvre, des nausées, mais pas de vomissements; enfin elle éprouvait des besoins fréquents d'uriner, sans que l'urine présentât d'ailleurs aucune altération appréciable.

Une crise douloureuse absolument semblable à la précédente, comme caractères et comme durée, est survenue il y a dix-huit mois.

Etat actuel. — La santé générale est bonne, l'embonpoint normal, le facies est un peu pâle.

Du côté de l'abdomen on trouve une tuméfaction notable, occupant l'hypogastre et la moitié droite du ventre. La partie de la tumeur qui répond au flanc droit et à l'hypochondre droit est lisse, rénitente, fluctuante. Elle est assez mobile latéralement, immobile dans le sens vertical. Elle suit les mouvements du diaphragme et semble se continuer avec le foie. Cependant, au voisinage de la région épigastrique, il est possible d'enfoncer les doigts au-dessous des fausses côtes et d'isoler la tumeur en la refoulant par en bas; plus en arrière, cet isolement devient impossible. Par la percussion, on trouve

une matité complète de la tumeur, mais il existe une zone de sonorité peu étendue au-dessous du rebord des fausses côtes.

La portion de la tumeur qui occupe la région hypogastrique présente des caractères différents ; elle est inégale à sa surface, de consistance plus dure, non fluctuante; ses limites sont mal déterminées; elle est peu mobile et paraît, en somme, indépendante de la tumeur du flanc droit.

Par le toucher vaginal on trouve le col porté en avant, hypertrophié, le corps très volumineux, bosselé, peu mobile, et en continuité directe avec la tumeur de la région hypogastrique.

Les mouvements imprimés à la tumeur du flanc ne se transmettent pas à l'utérus.

Le 16 février, une ponction faite avec l'aspirateur Potain dans la région du flanc droit, sur le trajet de la ligne axillaire, *donne issue* à 1,500 grammes d'un liquide dont l'analyse chimique et microscopique a fourni les résultats suivants :

Analyse faite par M. Ducom, pharmacien en chef de l'hôpital Lariboisière. — Le liquide qui m'a été remis le 18 février 1880, de la part de M. le Dr Duplay, comme provenant d'un kyste du rein, de la malade couchée au nº 17 de Sainte-Marthe, est d'une couleur brun rougeâtre, foncé, opaque, fluide, sans viscosité; il mousse par l'agitation.

Il ne possède pas d'odeur marquée.

Sa densité est de 1020.

Il est légèrement alcalin.

Jeté sur un filtre, il donne une liqueur demi transparente, d'un brun rougeâtre.

La liqueur filtrée essayée au point de vue de l'urée, à cause de son origine spéciale, contient par litre 2 grammes 562 milligrammes de cette substance.

Cette même liqueur filtrée, soumise à l'ébullition, donne un *coagulum* brun grisâtre, très abondant et opaque.

Additionnée d'acide acétique, et bouillie, elle donne un coagulum de même couleur, mais opalin.

L'acide azotique y détermine un abondant précipité blanc grisâtre, insoluble dans un excès de précipitant.

Le sulfate de magnésie en excès y produit un précipité muqueux assez abondant.

L'alcool concentré, les acides phénique, picrique, tannique, la précipitent abondamment.

10 grammes du liquide filtré, évaporés à 110°, ont laissé un résidu sec, pesant 416 milligrammes.

Ce résidu inciné a laissé un nouveau résidu, formé de sels inorganiques, pesant 87 milligrammes.

Le dépôt rougeâtre resté sur le filtre, et provenant de 100 grammes du liquide opaque primitif, pesait après dessication à 110°, 16 centigrammes; examiné avant d'être desséché, il était surtout formé de globules sanguins, macérés et légèrement déformés, de débris épithéliaux et de globules adipeux.

Il résulte de ces expériences que 1,000 grammes du liquide analysé sont formés de :

Sérum et hydropisine	41,60
Urée	2,56
Hématies, globules gras, épithélium	1,60
Sels inorganiques	8,70
Eau	945,54
Total	1000,00

Analyse microscopique faite par M. Netter, interne du service. — Le liquide recueilli par la ponction du kyste de la malade n° 17, Sainte-Marthe, a une coloration brun foncé et laisse par le repos déposer une proportion considérable de sédiments d'un brun rougeâtre qui paraissent à première vue renfermer une grande quantité de globules rouges.

L'examen microscopique de ce dépôt fait voir :

1° Une grande quantité de corps arrondis à simple ou double contour, globules absolument incolores sans noyaux (globules rouges décolorés et conservés dans l'urine);

2° Une quantité beaucoup moindre de cellules aplaties, irrégulières, avec noyau (épithélium pavimenteux).

Un nombre très considérable de petits corps arrondis, ayant 1 ou 2 cent., de coloration ocreuse, isolés ou combinés, formant des groupes arrondis ou cylindriques.

On trouve de ces grains dans les cellules épithéliales. Il y en a à la surface de cylindres hyalins?

Ces grains ne disparaissent pas par l'action des acides, mais on voit se produire quelques cristaux losangiques jaunes d'acide urique. Ce sont sans doute des urates de soude ou de chaux.

Il y a quelques cristaux de cholestérine en lamelles très nettes.

Nous avons enfin déjà mentionné l'existence de cylindres hyalins, ceux-ci peu abondants.

L'examen microscopique plaide donc en faveur de l'origine rénale

d'un kyste dont le liquide renferme des sédiments urinaires, des globules rouges altérés comme ils le sont quand ils ont séjourné dans l'urine, des éléments développés dans les reins (cylindres).

Quelques heures après la ponction, la malade a éprouvé dans le flanc droit une douleur assez vive, irradiant dans l'aine droite, et qui a disparu spontanément au bout d'une heure. À part ce symptôme, il n'est survenu aucun accident et la malade se levait quelques jours après.

Nous l'avons examinée depuis à plusieurs reprises. La portion de la tumeur qui occupait le flanc ne s'est jamais reproduite, et la sonorité a fait place à la matité qui existait à ce niveau. Au contraire, la portion de la tumeur qui répondait à l'hypogastre a persisté avec les mêmes caractères.

La malade a quitté l'hôpital le 3 mars, et nous l'avons revue plusieurs fois depuis, sans constater aucune modification.

Dans le fait dont on vient de lire la relation, il me paraît évident qu'il s'agissait d'un kyste du rein droit coexistant avec un fibrome de l'utérus. L'indépendance des deux tumeurs que l'on pouvait constater, d'après les signes énoncés plus haut, devint évidente après la ponction de la tumeur du flanc droit qui permit de mieux apprécier les caractères de la tumeur hypogastrique.

Quant à l'exactitude du diagnostic de kyste du rein, elle me paraît suffisamment justifiée par l'analyse chimique dénotant la présence d'une notable quantité d'urée, et par l'examen microscopique montrant la présence de cristaux d'urates.

Cette observation offre donc un intérêt clinique et prouve l'importance de la ponction exploratrice au point de vue du diagnostic des tumeurs liquides de l'abdomen.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Un cas de gangrène symétrique, par le Dr Petri (*Berlin Kl. Wochensch.*, 1879, n° 34).

C'est sa propre histoire que rapporte le Dr Petri. Il s'agit de deux larges plaques hémorrhagiques survenues spontanément et symétriquement situées sur la partie supérieure de la poitrine et du bras, qui se sont terminées par la mortification de toute la surface de la

peau correspondante. Cette affection devrait être attribuée, d'après l'auteur, à une lésion nerveuse.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade. Le 22 juin il est pris de céphalalgie, d'abattement, d'anorexie. La céphalalgie, la dépression des forces et le malaise s'accroissent. — La nuit est sans sommeil. La température le lendemain matin est à 38°,5. Elle atteint successivement les jours suivants 38°,5, — 39°,2 le matin et 39°,5 à 40° le soir. Douze jours se passent ainsi. — La rate est tuméfiée. On pense à une fièvre typhoïde à évolution irrégulière : toutefois il n'y a ni bronchite ni diarrhée.

Le treizième jour, le Dr Petri éprouve un frisson violent, qui dure une heure et ne se reproduit pas. Le soir, la température monte à 40°,8. Le lendemain le corps est couvert de taches hémorrhagiques symétriquement placées sur la face concave des membres. Au-devant des pectoraux se trouvent deux plaques larges comme la main, allongées parallèlement aux clavicules, allant du bord du sternum jusqu'à l'épaule.

Le côté gauche est plus fortement atteint que le droit : l'ecchymose présente une coloration bleue beaucoup plus marquée. Il y a là une sorte de lac hémorrhagique sous-cutané qui s'étend jusqu'au coude. Cette plaque est large comme les deux mains. Au-dessous du coude, les taches sont beaucoup moins étendues.

Le bras droit présente à sa face antéro-externe une ecchymose du même genre, mais beaucoup moins grande.

Les membres inférieurs sont beaucoup moins intéressés par l'éruption que les membres supérieurs. On observe seulement quelques taches au niveau des genoux.

Pendant 24 heures, les plaques hémorrhagiques furent le siège de douleurs spontanées ou provoquées par la pression et très intenses. Au bout de ce temps elles firent place à de l'anesthésie. Il se fit un gonflement inflammatoire notable. La fièvre ne tarda pas à diminuer. Rien d'anormal au cœur, aux poumons. Pas de gonflement du foie. La tuméfaction de la rate diminue. L'urine ne présente pas d'albumine.

Les muqueuses et les gencives restent intactes. Il ne se fait d'hémorrhagie ni par la bouche, ni par l'intestin, ni par les voies urinaires.

Au bout de trois semaines, des bulles gangréneuses commencèrent à se développer sur les plaques hémorrhagiques du bras. Le malade était alors plongé dans un collapsus si grand qu'on craignait

pour sa vie. Les battements du cœur sont très faibles, — 120 pulsations ; le pouls extrêmement petit, misérable.

Au commencement d'août, la peau gangrenée se détacha sous forme de longues eschares, laissant à nu une surface mesurant à droite 21 cent. sur 12, à gauche 30 cent. sur 14.

La cicatrisation commencée en octobre ne fut complète qu'en janvier 1879. En octobre se montra également un point d'ostéite exfoliante à la partie inférieure du sternum et une névralgie du second espace intercostal qui s'accompagna de contracture clonique du grand pectoral.

L'auteur croit pouvoir conclure de la symétrie de l'affection, de la présence d'une névralgie intercostale et de l'absence de toute cause appréciable, que cette affection était due à une lésion du système nerveux.

Le professeur Lewin a rapporté l'éruption décrite à l'erythema exsudativum.

A. Mathieu.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Fondation d'un prix par Mme Louis. — Des livres scolaires et la myopie. — Antisepticité du cuivre. — Action des bains tempérés. — De la perniciosité. — Dangers de l'ergotine. — Recherches sur la peste. — Refroidissement du corps par l'eau.

Séance du 23 *mars.* — Communication est faite d'un extrait du testament par lequel Mme Louis, suivant les intentions de son illustre mari, lègue un titre de mille francs de rente affecté à la fondation d'un prix triennal pour le meilleur mémoire sur l'action des agents thérapeutiques journellement employés.

— M. Perrin lit un rapport sur un travail ayant pour titre : Les livres scolaires et la myopie, par le Dr Gaval, directeur du laboratoire d'ophthalmologie de la Sorbonne. On est généralement d'accord pour reconnaître que l'enfant ne naît pas myope, mais seulement prédisposé à la myopie ; et que, cette dernière, qu'elle soit accidentelle ou héréditaire et quelle qu'en soit la pathogénie, se développe sous l'action simultanée d'efforts de convergence et d'accommodation

exagérés ou trop longtemps soutenus. Pour régler le travail de convergence et d'adaptation, trois conditions sont à réaliser; il faut : 1° que l'acuité visuelle soit suffisante, ce que l'on obtiendra dans les vues défectueuses à l'aide de verres appropriés; 2° que l'éclairage soit bon; 3° que l'objet de travail, c'est-à-dire le livre de classe, soit bien confectionné et imprimé en caractères dépassant le minimum de lisibilité. C'est à l'étude de cette dernière que M. Gaval s'est borné. Le rapporteur conteste cette opinion de l'auteur que la myopie se déclare vers la fin de la première enfance; on admet généralement, au contraire, que la proportion des myopes s'accroît avec la durée des études. Un fait qui a pu induire M. Gaval en erreur, c'est que la myopie accidentelle et la myopie héréditaire ne se développent pas au même âge et que cette dernière apparaît dès les premiers essais de lecture. Quoi qu'il en soit, l'attention de l'hygiéniste doit être dirigée aussi bien vers le lycée que vers l'école primaire; et la meilleure mesure à prendre consiste à obtenir pour les livres de classe des caractères assez gros. Toutes choses égales, d'ailleurs, la lisibilité d'un texte imprimé ne dépend pas de la hauteur des lettres, mais bien de leur largeur, ce qui revient à dire qu'elle est en rapport avec le nombre des points typographiques. M. Gaval propose de n'admettre à l'estampille que les livres de classe qui ont au maximum six lettres par centimètre pour les enfants de 7 ans, six et demie de 10 à 12 ans et sept à partir de 12 ans. La longueur des lignes mérite aussi une sérieuse attention; plus elle est grande, plus l'accommodation a de travail. Des lignes de 8 centimètres semblent donner satisfaction à l'hygiène. Reste à concilier la question industrielle et économique avec ces points de vue.

Séance du 30 *mars*. — M. le Dr Burq lit un travail intitulé : De l'antisepticité du cuivre dans la fièvre typhoïde et dans le choléra. Il résulte des faits nombreux et recueillis par l'auteur que, dans toutes les épidémies de choléra, les ouvriers en cuivre, ainsi que les trompettes et les clairons des régiments, ont toujours joui d'une immunité exceptionnelle au degré de leur imprégnation cuprique. Des recherches semblables, faites sur une même catégorie d'individus, ont permis à l'auteur de conclure que l'imprégnation cuprique a joué un rôle préservatif dans la fièvre typhoïde. Or, comme d'après lui l'action thérapeutique du cuivre dans le choléra est réelle, il y aurait lieu de l'appliquer comme traitement interne dans la fièvre typhoïde, aujourd'hui surtout qu'on sait que les préparations de cuivre sont

loin d'avoir l'action nocive qui les avait fait écarter de la thérapeutique.

— M. le Dr Ranse lit un travail intitulé : Etude physiologique sur les phénomènes d'excitation produits par une série de bains tempérés dans une eau minérale à faible minéralisation. Cette excitation qui se manifeste habituellement du cinquième au sixième jour, quelquefois plus tard, semblerait résider dans une modification de l'innervation cutanée et, secondairement, par sympathie ou par action réflexe, de l'innervation des autres systèmes ou appareils de l'économie, en particulier de ceux qui sont atteints par la maladie. Il faudrait attribuer cette modification à une excitation directe des fibres nerveuses de la surface du derme par les principes minéraux dissous dans l'eau et jouant le rôle soit d'excitants physiques, soit d'excitants chimiques, soit l'un et l'autre simultanément. Une excitation franche et vive serait en général d'un pronostic favorable.

Séance du 6 *avril.* — M. Burdel fait une communication sur la perniciosité ou anévrosthénie tellurique, qu'il définit « une manifestation tellurique frappant profondément le système nerveux, ganglionnaire ou cérébro-spinal, ou plus simplement encore anévros*thénie* tellurique », entendant par anévrosthénie cet état dans lequel on voit tout à coup toutes les fonctions de la vie organique se troubler, s'anéantir et s'éteindre sous l'influence de cet agent complexe et mystérieux auquel on donne le nom de tellurisme. Les conditions telluriques existent à un degré maximum dans des contrées *dont la* constitution géologique est spéciale; mais elles se rencontrent à peu près partout, aussi bien à Paris qu'en province, aussi bien dans les villes que dans les campagnes. Contrairement aux idées admises par beaucoup d'auteurs encore, la perniciosité n'est pas toujours accompagnée du symptôme fièvre et surtout de la forme périodique ou intermittente. Elle frappe tantôt d'emblée l'organisme sain, tantôt l'organisme en souffrance, aussi bien l'enfant à la mamelle que le vieillard, et dans toutes les conditions possibles, même à la fin de la grossesse, à la veille et au moment de l'accouchement. Dans tous les cas, l'auteur affirme avoir presque toujours obtenu des résultats heureux par l'emploi des injections hypodermiques d'éther quinique, de 5 à 6 injections de dix en dix minutes, et contenant chacune 1 gr. d'éther et 30 centigr. de quinine. A défaut de quinine, les injections d'éther seul ont permis de gagner du temps en procurant un grand soulagement.

— M. le Dr Boissarie lit une note sur l'ergotine, ses inconvénients, ses dangers. L'ergotine aurait la propriété de s'accumuler, de s'emmagasiner dans l'économie, et de manifester à une échéance plus ou moins lointaine sa funeste influence par une explosion soudaine d'accidents graves.

Séance du 13 avril. — M. Jules Rochard lit un rapport sur les recherches qu'il reste encore à faire pour élucider les points obscurs que présente l'étude de la peste. Ces recherches devront porter sur deux points essentiellement différents : 1° sur son étude clinique ; 2° sur ses causes et sur sa prophylaxie. Le rapporteur s'est borné, dans cette séance, à ce qui a trait à l'étude clinique.

En dehors du pouls et de la température qui doivent être observés avec plus de précision et dans des conditions plus complètes, la commission croit devoir appeler plus particulièrement l'attention des observateurs sur les symptômes caractéristiques de la peste, les éruptions cutanées, les bubons et le charbon, les bubons surtout, qu'on peut considérer comme le signe pathognomonique.

On admet généralement dans la peste trois formes ou mieux trois degrés de gravité.

Dans le premier, la forme arrive avant que les symptômes pathognomoniques aient eu le temps de se montrer : c'est la peste maligne. Dans le second, la maladie subit son évolution normale et se termine le plus souvent par la mort, quelquefois par la guérison : c'est la forme type, la peste régulière. Dans le troisième, enfin, elle se réduit à ses manifestations locales et n'est constituée que par l'évolution d'un ou de plusieurs bubons : c'est la peste bénigne, désignée aussi sous le nom de peste ambulatoire, de peste fruste.

Le premier et le troisième de ces types réclame de nouvelles observations. Ainsi si personne ne conteste la peste fruste, tout le monde n'est pas d'accord sur sa signification : les uns, avec le Dr Hirch, considèrent ces manifestations bénignes de bubons comme indépendantes de la peste, les autres comme une forme atténuée, le signe précurseur du fléau ou l'annonce de son déclin. Au point de vue de la pathologie générale comme au point de vue de la prophylaxie, la question a une grande importance. De même pour la peste maligne. Il y aurait intérêt à savoir si l'absence de prodromes est un fait aussi constant que le disent les auteurs. Le même intérêt s'attache aux cas de peste grave dans lesquels on ne voit ni bubons, ni charbons, parce que la mort arrive avant l'époque normale de leur appa-

rition. Il y aura encore lieu de rechercher si la peste maligne est une forme plus grave de la maladie, ou si ce n'est que la peste ordinaire rendue plus meurtrière par les mauvaises conditions hygiéniques au milieu desquelles elle se manifeste d'habitude.

Enfin les recherches faites sur les liquides de l'économie et sur les organes eux-mêmes laissent encore plus à désirer. Le sang devra être examiné non seulement dans ses caractères extérieurs mais dans sa composition chimique, dans la proportion des éléments qui le composent d'après les méthodes précises usitées aujourd'hui, dans ses caractères microscopiques. De même pour les liquides sécrétés, l'urine, la bile, etc. Mais c'est sur le système lymphatique que l'attention devra se porter de préférence, etc., etc.

Ces lacunes auraient sans doute été comblées par le professeur Ziber, envoyé par la France au milieu des pestiférés de Vetlianka ; mais à son arrivée l'épidémie cessait. Cependant à force de soins il est parvenu à reconstituer l'histoire de cette épidémie, et M. Jules Rochard a pu la raconter au début de son rapport.

— M. Colin lit un mémoire sur le refroidissement du corps par l'eau. Les expériences sur divers animaux l'ont conduit à des résultats intéressants dont voici les principaux. C'est dans l'eau que le refroidissement du corps s'opère avec le plus de rapidité. L'eau appliquée en affusions continues dans des régions plus ou moins étendues peut, sans modifier notablement l'état de l'ensemble du tégument, produire dans les parties mouillées une réfrigération de 8 à 12° en une demi-heure; et cette réfrigération s'étend au tissu cellulaire, au réseau veineux, au panicule adipeux et au muscle peaucier.

La peau une fois refroidie ne reprend pas sa chaleur avec la rapidité qu'elle avait mise à la perdre. En général le temps employé au réchauffement est triple ou quadruple de celui du refroidissement. L'abaissement de la température intérieure, bien qu'il soit plus lent dans l'eau de source que dans l'eau voisine de zéro, tue habituellement dans des délais de même durée. Le refroidissement dans l'eau ne diffère du refroidissement dans l'air qu'au point de vue de la rapidité avec laquelle il se produit. Il paraît agir de la même façon sur le système nerveux, sur la circulation générale, les circulations locales et la contractilité des tissus. Lorsqu'il est arrivé au degré capable de tuer, il paraît d'abord frapper le système nerveux, puis l'appareil respiratoire, enfin le cœur, dont les contractions persistent longtemps après l'arrêt des mouvements respira-

toires. La différence de rapidité entre le refroidissement dans l'eau et le refroidissement dans l'air est énorme. Le même animal qui supporte nu et sans abri, pendant plusieurs jours, des froids de 15° au-dessous de 0, sans que sa température baisse sensiblement, est tué en quelques heures dans l'eau à + 15°.

II. Académie des sciences.

Choléra des poules. — Signes de la mort. — Acide salicylique. — Substances albuminoïdes. — Choléra. — Cantharidine. — Asphyxie. — Eaux de Cransac.

Séance du 9 *février* 1880. — M. Pasteur fait une communication sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement : *choléra des poules.*

— M. G. Picard adresse, de Lausanne, un mémoire intitulé : *les signes de la mort.*

— M. F. Garrigou adresse un complément d'information sur le procédé qui lui a permis d'affirmer la présence du mercure dans les eaux minérales de Saint-Nectaire.

Séance du 16 *février* 1880. — Une note de M. Ch. Livon a pour objet l'action physiologique de l'*acide salicylique* sur la respiration. L'injection intra-veineuse d'une forte dose d'*acide salicylique* chez le chien produit d'abord un ralentissement, puis une accélération des mouvements respiratoires; puis survient un nouveau ralentissement qui est suivi de la mort par arrêt de la respiration. Avec des doses faibles, le ralentissement se manifeste seul.

Séance du 23 *février* 1880. — MM. J. Béchamp et E. Baltus adressent une note sur les modifications apportées par l'organisme animal aux diverses *substances albuminoïdes* injectées dans les vaisseaux (injections intra-veineuses de ferments solubles). De trois expériences faites sur des chiens au moyen d'injections de diastase d'orge germée dans la veine fémorale, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° La diastase de l'orge germée, introduite dans le système circulatoire, se retrouve partiellement dans les urines.

2° La diastase de l'orge germée ne subit aucune modification de la part de l'organisme, tant au point de vue de son pouvoir rotatoire qu'à celui de ses caractères chimiques. Les différences consta-

tées doivent être imputées aux difficultés d'observation des solutions.

3° L'introduction de cette substance dans le sang provoque des troubles fonctionnels considérables qui, dans les proportions d'environ 35 centigrammes par kilog. du poids total de l'animal, déterminent la mort.

Séance du 8 *mars* 1880. — M. Is. Coffin adresse, de New-York, un mémoire sur un traitement du *choléra*.

— Une note de M. V. Cornil a pour objet l'étude des *lésions* du rein dans l'empoisonnement lent par la *cantharidine*.

A chaque prise, l'animal ressentait des accidents gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements), et les urines contenaient des globules rouges, de l'albumine et des cylindres hyalins. *Les reins présentaient toutes les lésions* qu'on observe dans la néphrite albumineuse aiguë ou subaiguë de l'homme.

Cette expérience suffit à établir que l'usage de la *cantharidine*, continué pendant un certain temps, détermine des lésions en tout comparables à l'albuminurie due à l'impression du froid ou aux maladies infectieuses, telles que la diphthérie, la scarlatine, etc.

L'identité des lésions observées permet de conclure que le fait essentiel de la néphrite albumineuse consiste dans le passage, à travers les vaisseaux glomérulaires, des parties constituantes du sang. Tel est le premier phénomène de l'empoisonnement aigu par la *cantharidine*. Presque simultanément les cellules épithéliales des tubes sinueux sont granuleuses, quelquefois vésiculeuses, et elles sécrètent un exsudat coagulable.

Beaucoup d'organes sont atteints en même temps que le rein; il ne s'agit nullement d'une action élective sur cet organe. Une demi-heure déjà après l'introduction de la *cantharidine* sous la peau, les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale se multiplient, se desquament et l'on observe une inflammation très intense de toute la muqueuse. Les petites bronches sont remplies de cellules desquamées et de globules blancs; la trachée et le larynx sont également enflammés. Les vaisseaux capillaires du foie sont engorgés, par place, par des globules blancs et les cellules hépatiques tuméfiées présentent, presque toutes, deux noyaux.

— M. Fort adresse une note sur la mort apparente résultant de l'*asphyxie*. Dans ces cas, il faut continuer, pendant plusieurs heures, à pratiquer la respiration artificielle. L'auteur se propose de déter-

miner ultérieurement la durée que doit avoir la respiration artificielle, d'après l'état du sang, du système nerveux et du muscle cardiaque.

— MM. Béchamp et Baltus adressent une nouvelle note sur les injections intra-veineuses des *substances albuminoïdes*. L'injection de pancréatine pure produit des troubles fonctionnels d'une grande gravité et détermine la mort quand la proportion de matière injectée atteint 0 gr. 15 par kilogr. du poids de l'animal. Pendant la digestion, les accidents paraissent moins violents.

Une partie de la pancréatine injectée se retrouve en nature dans les urines.

— Une note de M. E. Willm a pour objet la composition des *eaux de Cransac* (Aveyron).

Cette eau est caractérisée par la présence de quantités considérables de sulfates d'alumine et de manganèse, tandis que le fer manque absolument. On y trouve également du nickel et des traces de zinc, mais pas de cuivre.

VARIÉTÉS.

Association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France. — Bibliothèque de la Faculté de médecine. — Sur la création d'une chaire d'anatomie pathologique. — Nominations. — Académie des sciences : prix décernés pour 1879; prix proposés pour les années suivantes.

— L'Association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France a tenu, à Paris, sa 21e session annuelle, les 4 et 5 avril 1880.

Des rapports nombreux et intéressants présentés à l'assemblée, nous extrayons seulement les chiffres, ne pouvant entrer dans de plus longs développements.

La caisse qui possède une réserve disponible de 50,000 fr. a encaissé comme totalité de recettes 26,458 fr.

Les pensions viagères constituent un compte particulier et leur avoir est aujourd'hui de 604,599 fr., l'avoir total de l'association étant de 689,752 fr.

De nombreux donateurs ont augmenté les ressources; parmi ces bienfaiteurs nous citerons le Dr Campbell, qui a fait à l'association un legs non encore délivré de 10,000 fr.

Le Dr Amédée Latour qui a si bien mérité de l'œuvre a, dans un compte rendu excellent, donné de curieux détails sur le fonctionnement des sociétés locales.

Diverses questions pratiques, celle d'une caisse d'assurance entre les médecins associés, celle de l'exercice illégal, etc., ont été successivement et brièvement agitées.

— Une commission permanente de la bibliothèque de la Faculté de médecine, composée des professeurs Baillon, Broca et Lasègue, a été instituée à l'effet de donner son avis sur les achats de livres, de surveiller l'exécution des règlements en ce qui concerne les registres de prêts et d'acquisitions, de s'entendre avec le bibliothécaire en chef, sous le contrôle de la Faculté, sur tout ce qui concerne les améliorations à introduire dans cet important service.

La commission a en outre le devoir de soumettre à la Faculté un compte rendu annuel.

Cette organisation simple et efficace a pour avantages de décharger le doyen de la Faculté de détails qui exigent une intervention assidue. Elle témoigne combien la Faculté de médecine attache d'importance à la précieuse collection, mise libéralement, sans formalités gênantes, mais avec une surveillance étroite, aux mains de ses élèves et des nombreux docteurs qui fréquentent la bibliothèque.

Nous avons pensé que le rapport relatif à l'année 1879 contenait des renseignements de nature à intéresser nos lecteurs et nous le reproduisons, sauf les indications purement administratives.

La commission commence par rendre hommage au zèle du bibliothécaire en chef, M. le Dr Chéreau, des sous-bibliothécaires et des employés, qui tous apportent à l'œuvre commune le concours le plus dévoué.

La bibliothèque est fréquentée soir et matin par de nombreux élèves et par des docteurs auxquels toutes les facilités *compatibles* avec le bon ordre du service sont accordées. Le nombre des lecteurs est en moyenne de 200 par jour, celui des livres communiqués est d'environ 400.

Par une innovation parfaitement louable, les journaux de médecine sont mis à la disposition des lecteurs le jour même où ils paraissent. Des cartons spéciaux au nombre de 46 reçoivent les fascicules des publications périodiques de la France et de l'étranger. Le nombre en sera d'ici à peu de jours porté à 59. Non seulement les

journaux français, mais les périodiques étrangers anglais et allemands surtout sont très recherchés par les élèves. Il suffit de se reporter à un petit nombre d'années en arrière pour voir combien la pratique des langues étrangères a fait de progrès parmi les étudiants.

640 ouvrages représentant près de 800 volumes ont été prêtés au dehors. Ces prêts à domicile rendent aux travailleurs, surtout à ceux de la profession médicale, de signalés services, la plupart ne pouvant distraire d'occupations urgentes que de rares moments consacrés à leurs recherches érudites. Grâce à la bonne tenue des registres ils n'ont aucun des inconvénients qu'on leur reproche et qui devraient être bien graves pour compenser les profits.

Le nombre de livres composant la bibliothèque de la Faculté peut être estimé à 55,000 volumes représentant plus de 23,000 ouvrages.

Ces livres proviennent de l'ancien fonds de la bibliothèque, d'acquisitions annuelles et de dons faits soit par les auteurs, soit par les divers ministères. Ces dons de livres se multiplient et, pour l'année 1879, ils dépassent 608 pièces. L'accroissement très marqué depuis trois ans est la preuve qu'un courant tout souhaitable et qu'on ne saurait trop encourager s'établit en ce sens. Le privilège des bonnes organisations est non seulement de conserver mais d'accroître les ressources.

Les acquisitions d'ouvrages nouveaux sont faites sur la proposition du bibliothécaire en chef et sur le visa de la commission. Notre désir est que la bibliothèque reste essentiellement médicale, qu'elle possède toutes les nouveautés utiles sans devenir polygraphique et qu'elle complète les collections importantes de journaux ou de compte rendus des sociétés savantes. C'est ainsi qu'on a pu cette année compléter la collection des Mémoires de l'Académie des sciences de Vienne.

Chaque livre est, à son entrée, inscrit sur le registre d'inventaire exactement tenu. Le titre est reporté sur une carte désignant outre le numéro de l'inventaire, celui du catalogue. Les recherches sont ainsi rendues sûres et faciles.

En résumé, la bibliothèque malgré l'insuffisance des locaux, la défectuosité d'une installation provisoire, est en voie de progrès continu. La commission exprime, en terminant, le vœu que la Faculté s'associe aux témoignages de satisfaction qu'elle vient de formuler.

Ces conclusions ont été votées dans la séance du 8 avril 1880.

— M. le Ministre de l'Instruction publique a cru devoir proposer, pour le budget de 1881, la création d'une chaire dite d'anatomie pathologique pratique à installer à l'Hôtel-Dieu ; une somme de 27,000 francs est inscrite à cet effet.

La Faculté non consultée a adressé au Ministre un long rapport dont nous reproduisons les conclusions sans commentaires, en ajoutant seulement que, de tous les professeurs de la Faculté, trois seulement ont refusé d'adhérer à cette protestation aussi modérée dans la forme que motivée au fond.

Conclusions. — La création d'institutions nouvelles, sans que la Faculté soit consultée, ne constitue pas seulement une dérogation à tous les usages consacrés, mais peut porter un véritable préjudice à l'ensemble des études, à l'entente des programmes, à l'enseignement à la fois pratique et scientifique de la Faculté de Paris.

La nomination directe du professeur, sans notre avis préalable, porterait une plus grande atteinte aux prérogatives de la Faculté, et en même temps la livrerait à l'arbitraire le plus compromettant pour l'avenir de ses institutions scientifiques.

La chaire nouvelle qu'on veut fonder pour l'enseignement de l'anatomie pathologique, comprenant la pratique journalière des autopsies, existe de temps immémorial ; elle est l'objet d'une véritable prédilection de l'Ecole de Paris, et ce cours présente le caractère manifestement pratique qu'on lui a contesté.

L'anatomie morbide est en outre enseignée rigoureusement et pour ainsi dire cultivée dans les treize cliniques générales et spéciales : là les autopsies, les dissections, les recherches microscopiques se font journellement, sous la direction des professeurs, par les chefs de clinique ou de laboratoire et les pièces anatomiques sont montrées et démontrées aux élèves. Il y a dans cet ensemble un véritable luxe de démonstrations anatomiques.

Une nouvelle chaire *ex cathedra* serait plus qu'une superfétation ; elle constituerait un véritable danger en enlevant à la clinique le principal intérêt de la leçon, et en scindant l'observation scientifique ; la vérification du diagnostic deviendrait impossible, à plus forte raison le parallèle des lésions *post mortem* et des symptômes manifestés pendant la vie.

La fonction de la clinique serait stérile, et celle de l'anatomie morbide entièrement arbitraire.

L'installation de cet enseignement dans un hôpital ne manquerait pas de soulever des difficultés d'exécution, des questions graves d'hygiène ; en supposant même qu'on parvienne à les résoudre, on ferait naître infailliblement entre les deux professeurs de médecine et d'anatomie, dont aucun ne ferait bon marché de ses prérogatives, comme de ses devoirs, un conflit perpétuel d'attributions ; la clinique n'existerait plus, avec son contrôle anatomique, telle qu'elle fonctionne avec le plus grand succès depuis un demi-siècle au grand profit des élèves et de la science.

Pour toutes ces raisons nous repoussons à l'unanimité la création d'une chaire nouvelle d'anatomie pathologique et à plus forte raison son installation dans un grand hôpital.

— Ont été nommés agrégés en médecine à la suite du dernier concours, les Drs Joffroy, Landouzy, Troisier, Reymond pour Paris ; Mossé, Moriez, Regimbaud pour Montpellier ; Bouveret, Vinay, Perret pour Lyon ; Arnozan, Rondot, pour Bordeaux.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Séance publique annuelle du 1er mars 1880. — Présidence de M. DAUBRÉE.

Prix décerné pour 1879. — Statistique. — A M. de Saint-Genis, prix de 1879 pour la partie statistique des deux ouvrages qu'il a publiés en 1877 et 1879, sur la ville de Châtellerault.

A M. Borius, pour ses recherches sur le climat de Brest, un rappel du prix que l'Académie lui a donné en 1875.

A M. G. Le Bon, encouragement de 400 francs pour ses « Recherches anatomiques et mathématiques sur les lois de variation du volume du cerveau et sur leurs relations avec l'intelligence. »

Chimie. — Prix JECKER : Le prix Jecker est partagé pour l'année 1879 de la manière suivante : à M. Riban, pour l'ensemble de ses travaux, 4,000 francs ; à M. Bourgoin, pour ses travaux relatifs à la chimie organique, 2,000 francs.

Prix LACAZE pour 1879 : à M. Lecoq de Boisbaudran, pour sa découverte du *gallium*.

Sciences médicales pratiques. — Prix BARBIER : A M. le docteur Manouvriez (de Valenciennes), encouragement de 1,000 francs pour ses « Recherches sur l'anémie des houilleurs. »

Anatomie et zoologie. — Prix THORE : A M. Edouard Brandt, pour ses « Recherches sur le système nerveux des insectes. »

Médecine et chirurgie. — Prix MONTYON (médecine et chirurgie) : A MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, un prix pour leurs « Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools. »

A M. Tillaux, un prix pour son « Traité d'anatomie topographique. »

A M. A. Voisin, un prix pour son ouvrage intitulé : « Traité de la paralysie générale des aliénés. »

Trois mentions honorables : 1° A M. Bochefontaine, pour plusieurs mémoires présentés au concours. — 2° A M. Lecorché, pour son ouvrage intitulé : « Traité du diabète. Diabète sucré; diabète insipide. » — 3° A M. Simonin, ex-professeur à la Faculté de médecine de Nancy, pour son ouvrage intitulé : « De l'emploi de l'éther sulfurique et chloroforme à la clinique chirurgicale de Nancy. »

Enfin la commission a décidé qu'elle ferait les *citations* suivantes, par ordre alphabétique : M. Azam, pour un mémoire intitulé : « Réunion primitive et pansement des plaies. »

M. G. Delaunay, pour un mémoire intitulé : « Etudes de biologie comparée, basées sur l'évolution organique. » — M. Grasset, pour différents travaux et notamment pour ses « Leçons sur les maladies du système nerveux. » — M. Gréhant, pour un mémoire intitulé : « Sur l'absorption de l'oxyde de carbone par l'organisme vivant. » — M. Poncet, pour ses recherches sur l' « Anatomie pathologique de l'œil. » — M. Porak, pour un mémoire intitulé : « De l'absorption des médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés. » — M. Riembault, pour un mémoire intitulé : «Appareil de transport des blessés en général et notamment les blessés des mines. »

Prix BRÉANT : A M. Toussaint, le prix consistant dans la rente annuelle de la fondation Bréant, pour ses « Recherches sur la bactéridie charbonneuse.

Prix GODARD : A M. le docteur Alphonse Guérin, un prix de 1,000 francs pour ses « Leçons cliniques sur les affections des organes génitaux internes de la femme » ; et un prix de même valeur à M. le docteur Ledouble, pour son travail sur l' « Épididymite blennorrhagique ».

Prix CHAUSSIER : Accordé *pour la seconde fois* à M. Amb. Tardieu, en son vivant professeur de médecine légale à la Faculté de Paris, pour son « Etude sur les maladies produites accidentellement

ou involontairement par imprudence, négligence ou transmission contagieuse. »

Physiologie. — Prix MONTYON (physiologie expérimentale) : A M. François-Franck, pour son travail intitulé : « Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille. »

Prix L. LACAZE. — A M. le docteur Davaine, pour l'ensemble de ses travaux.

Prix généraux. — Prix MONTYON (arts insalubres) : A M. le docteur Haro, médecin-major au 69e de ligne, encouragement de 1,500 francs pour la mise en usage d'un mode de balnéation aussi simple qu'économique.

Prix Trémont : A M. Thollon, pour l'encourager à continuer ses intéressantes recherches « sur la spectroscopie. »

Prix proposés pour les années 1880, 1881, 1882 et 1883. — *Physique.* — Grand prix des sciences mathématiques (prix du budget) : « Etude de l'élasticité d'un ou de plusieurs corps cristallisés au double point de vue expérimental ou théorique. » Le prix sera une médaille de la valeur de 3,000 francs. Les mémoires devront être déposés au secrétariat avant le 1er juin 1880.

Physique, chimie et physiologie. — Prix L. LACAZE : L'Académie décernera, dans sa séance publique de l'année 1881, trois prix de 10,000 francs chacun aux ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physiologie, de la physique et de la chimie.

Statistique. — Prix MONTYON : Le prix consiste en une médaille de la valeur de 500 francs.

Chimie. — Prix JECKER : L'Académie annonce qu'elle décernera tous les ans le prix Jecker, porté à la somme de 10,000 francs, aux travaux qu'elle jugera les plus propres à hâter les progrès de la chimie organique.

Botanique. — Prix BARBIER : Prix annuel de 2,000 francs « pour celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la botanique, ayant rapport à l'art de guérir. » L'Académie décernera ce prix, s'il y a lieu, dans sa prochaine séance publique.

Anatomie et zoologie. — Prix *da* GAMA MACHADO : L'Académie décernera *tous les trois ans*, à partir de l'année 1882, le prix da Gama Machado aux meilleurs mémoires sur les parties colorées du système

tégumentaire des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés. Le prix consistera en une médaille de 1,200 francs.

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon (médecine et chirurgie) : Les ouvrages ou mémoires présentés au concours doivent être envoyés au secrétariat de l'Institut avant le 1er juin de chaque année.

Prix Bréant : Prix de 100,000 francs « à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique ou les dartres. »

Prix Godard : Prix annuel de 1,000 francs à décerner au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

Prix Serres : Prix triennal « sur l'embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine. »

Prix Chaussier : L'Académie décernera ce prix, de la valeur de 10,000 francs, dans sa séance publique de l'année 1883, au *meilleur* ouvrage paru dans les quatre années qui auront précédé son jugement. Les ouvrages ou mémoires devront être déposés au secrétariat de l'Institut avant le 1er juin 1883.

Prix Dugaste : L'Académie décernera le prix Dugaste (signes de la mort), pour la première fois, dans sa séance publique de l'année 1880. Les ouvrages ou mémoires seront reçus au secrétariat de l'Institut jusqu'au 1er juin.

Prix Boudet : L'Académie décernera le prix Boudet, en 1880, s'il y a lieu, à l'auteur dont les travaux « sur l'influence pathogénique des organismes inférieurs » auront paru dignes de cette distinction. Les mémoires, manuscrits ou imprimés devront être déposés au secrétariat de l'Institut avant le 1er juin 1880.

Physiologie. — Prix Montyon (physiologie expérimentale) : L'Académie adjugera une médaille de la valeur de 750 francs à l'ouvrage imprimé ou manuscrit, qui lui paraîtra avoir le plus contribué aux progrès de la physiologie expérimentale.

Prix généraux. — Prix Montyon (arts insalubres) : Il sera décerné un ou plusieurs prix aux auteurs des découvertes ou des ouvrages qui seront jugés les plus utiles à « l'art de guérir », et ceux qui auront trouvé les « moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre. »

Prix Gegner : Prix de 40,000 francs destiné à soutenir un savant pauvre qui se sera signalé par des travaux sérieux, et qui dès lors pourra continuer plus fructueusement ses recherches en faveur des progrès des sciences positives.

Prix JEAN RAYNAUD : Prix de 10,000 francs (annuel) décerné par les cinq Académies « au travail le plus méritant, relevant de chaque classe de l'Institut, qui se sera produit pendant une période de cinq ans. »

Nota. — L'Académie juge nécessaire de faire remarquer à MM. les concurrents pour les prix relatifs à la médecine et aux arts insalubres : 1° que les concours ont expressément pour objet des *découvertes* et *inventions* propres à perfectionner la médecine ou la chirurgie, ou à rendre un art moins insalubre; 2° que les pièces adressées pour le concours n'auront droit aux prix qu'autant qu'elles contiendront une *découverte parfaitement déterminée*, ou une application bien constatée; 3° que l'auteur doit indiquer, par une analyse succincte, la partie de son travail où cette découverte se trouve exprimée, et que, faute de cette indication, sa pièce ne sera point admise. Cette analyse doit être en double copie.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADIES DE LA MOELLE, par E. LEYDEN, professeur de clinique médicale à l'Université de Berlin, traduit par MM. E. RICHARD et C. VIRY. 1 vol. J.-B. Baillière.

La traduction du Traité des maladies de la moelle de Leyden, qui a paru récemment, est une louable entreprise.

Il faut savoir gré à l'éditeur, M. J.-B. Baillière, d'avoir contribué à vulgariser une œuvre de cette importance.

Depuis la dernière édition du Traité des maladies de la moelle épinière d'Ollivier d'Angers, ouvrage qui date de 1837, nous n'avions pas un travail d'ensemble qui résumât l'état de nos connaissances. Or, c'est justement dans ce laps de temps que s'est métamorphosée la pathologie de la moelle.

A l'aide de moyens d'études considérablement perfectionnés, sous la puissante impulsion d'éminents pathologistes qui font école, grâce enfin aux patientes recherches faites en France, en Autriche, en Allemagne et en Angleterre, les travaux s'accumulent, les mémoires originaux se multiplient, les faits se pressent; c'est un remaniement tel de cette partie de la pathologie, qu'il équivaut à une création.

C'est avec l'ensemble de ces travaux, auxquels il joint les siens, que Leyden, dans un volume qui n'a pas moins de 700 pages, résume l'état actuel de la science sur les maladies de la moelle.

Comme dans tout exposé de ce genre, l'auteur perd bien quelque chose de son originalité; mais il n'abdique pas tellement qu'elle ne reparaisse à propos de ses sujets de prédilection.

De nombreuses observations consciencieusement détaillées, un état historique de la question en regard de chaque groupe de maladies, des emprunts de choix faits aux savants étrangers, font de cet ouvrage une œuvre ccmplète.

Enfin les traducteurs y ont ajouté des indications bibliographiques précises qui facilitent les recherches.

On comprend que nous ne tentions pas de faire une analyse minutieuse d'un travail aussi substantiel et de si longue haleine. Nous devons nous borner à en donner un aperçu général en y ajoutant les quelques réflexions que nous suggère sa lecture.

L'auteur divise son traité en deux parties : la première est consacrée à la pathologie générale des malades de la moelle ; la seconde à sa pathologie spéciale.

Dès les premières lignes on voit dans quel esprit philosophique sera écrit le livre : « L'anatomie pathologique, dit le professeur de Berlin, doit servir de base à l'observation clinique. C'est là un fait constant et, s'il a pu être contesté naguère, aujourd'hui il serait à peine passible de quelque objection sérieuse. »

Aveu intéressant à relever dans la bouche d'un savant dans le pays duquel les études anatomo-pathologiques et cliniques sont scindées au grand détriment de l'enseignement.

Les premiers chapitres renferment la description forcément succincte de l'anatomie normale de la moelle, de son développement, de sa physiologie.

Les suivants traitent de la pathologie générale : étiologie, symptômes, diagnostic et traitement.

Les paralysies, les paralysies atrophiques, les convulsions, les ataxies y sont étudiées méthodiquement.

Les différents symptômes qui dépendent de l'apareil moteur, qui relèvent du domaine des nerfs sensitifs et trophiques y sont l'objet d'une énumération détaillée.

Il est même regrettable que l'auteur se soit restreint avec trop de rigueur dans les limites de son sujet. On eût été heureux de le

voir établir, dans un aperçu général et rapide, un rapprochement synthétique entre le cerveau et la moelle.

Quelques points de comparaison tirés de leur anatomie propre nous faisaient présager la tendance qu'auront, dans certains cas, les altérations de l'un à se propager, les lésions de l'autre à se systématiser.

De l'étude de leurs connexions intimes nous déduisions le retentissement fatal des altérations de l'un sur l'autre. Enfin leurs rapports réciproques nous mettaient devant les yeux une symptomatologie variée, suivant le degré de participation des lésions de l'un sur 'autre.

Dans le même ordre d'idées, il nous eût fait voir comment la physiologie pathologique, rapprochée de la physiologie normale, vient souvent en aide au diagnostic quelquefois difficile de maladies si variées.

Ces rapides exposés synthétiques, qui, pour le dire en passant, ne sont pas un des moindres attraits de l'enseignement du professeur Charcot, jettent une vive clarté sur des questions en apparence arides.

Ils nous montrent que l'anatomie normale et l'anatomie pathologique, que la physiologie normale et la physiologie pathologique sont inséparables ; qu'elles doivent vivre côte à côte, et qu'elles doivent toujours être présentes ensemble à l'esprit. Ils nous montrent que l'anatomie pathologique doit se servir de l'anatomie normale comme d'un marchepied pour arriver à la clinique.

Cette méthode, qui vaut bien les longues énumérations, est en définitive celle qui a permis aux cliniciens modernes de constituer des groupes de maladies nettement définis.

Après quelques considérations rapides sur les méthodes et moyens d'investigation actuels, Leyden passe à l'étude des altérations macroscopiques et microscopiques de la moelle et de sa régénération.

Cette étude est écourtée surtout en ce qui a trait aux altérations médullaires proprement dites. Les éléments de cette partie de son travail ne sont puisés qu'aux sources allemandes : il est à peine fait mention des travaux anglais ou français. Si c'est un oubli, il est assurément regrettable.

Le dernier chapitre est réservé au traitement en général. C'est certainement le plus complet et le plus intéressant de cette première

partie. Il est longuement développé en raison des nombreux emprunts que fait l'auteur à ses compatriotes et aux auteurs étrangers.

Dans la seconde partie qui a trait à la pathologie spéciale, Leyden étudie séparément chaque maladie de la moelle au point de vue spécial de l'étiologie, de la symptomalogie, de l'anatomie pathologique, du diagnostic et du traitement.

Après avoir indiqué les vices de conformation de la moelle, il décrit les maladies de ses enveloppes, c'est-à-dire les affections des vertèbres, le mal de Pott, l'arthrite déformante, les affections syphilitiques, le traumatisme, le cancer vertébral.

Puis viennent les affections des méninges. L'étude de la congestion de la moelle et des méninges repose sur des bases peu solides; Leyden montre combien est aléatoire l'idée qu'on s'est faite de cette congestion, à laquelle on rattachait tant de phénomènes que l'on sait aujourd'hui se rapporter à de tout autres lésions. Enfin, en présence de tant d'incertitudes, il se demande si on est en droit d'en faire un type morbide.

Passant à l'étude des méningites, il concentre ses recherches sur la méningite cérébro-spinale épidémique, qu'il range dans le groupe des maladies épidémiques infectio-contagieuses.

Il passe brièvement sur la méningite tuberculeuse qu'il dit être extrêmement rare.

Le chapitre des humeurs intra-rachidiennes, fait d'observations nombreuses prises en Allemagne et à l'étranger, est par cela même particulièrement intéressant à lire.

En tête des maladies du parenchyme médullaire, Leyden place l'irritation spinale, bien que cette affection ne repose sur aucune base anatomo-pathologique certaine. Anémie des cordons postérieurs pour Hammond; congestion pour Ollivier et Andral, elle est pour Leyden un symptôme, sans qu'il rattache à cette expression l'idée d'une lésion anatomique problématique. Trois groupes doivent être admis :

1° Irritation spinale hystérique;

2° Irritation spinale abdominale (nervosisme gastrique de Bouchut);

3° Irritation spinale anémique, due spécialement aux pertes séminales.

L'irritation spinale de nature hystérique se voit avec beaucoup

d'autres symptômes de même ordre : contractures, paralysies, chorée, ataxie hystérique.

Mais l'éminent professeur entre en contradiction formelle avec Charcot, en n'admettant pas les altérations de la moelle consécutives aux cas d'hystérie ancienne.

Dans un chapitre complémentaire, sont étudiées les altérations séniles de la moelle auxquelles se rattachent le tremblement sénile, la faiblesse paralytique, etc.

Les hémorrhagies médullaires sont divisées par Leyden en cinq groupes :

Les hémorrhagies secondaires à des maladies, et n'ayant aucun symptôme propre. Les hémorrhagies par diminution de pression atmosphérique. Les hémorrhagies spontanées qui, pour l'auteur, ne sont pas absolument démontrées, et les hémorrhagies au sein du parenchyme médullaire ramolli. Sur ce dernier point il discute, sans conclure, la question de savoir si le ramollissement est primitif ou secondaire.

Les myélites sont divisées en myélites avec ou sans ramollissement. La dénomination de paralysie spinale aiguë est conservée, avec intention, ne voulant pas ainsi préjuger la nature d'une maladie qui n'est encore connue que par ses symptômes.

Leyden croit qu'il est difficile d'admettre l'unité de la lésion; toutefois, il ne se prononce pas sur l'opinion de Charcot, qui en fait une inflammation primitive des cellules ganglionnaires, aboutissant à l'atrophie, sans participation de la névroglie.

Dans le chapitre suivant, l'auteur traite des paralysies secondaires : paralysies réflexes; paralysies secondaires aux maladies aiguës; paralysies secondaires aux maladies chroniques; paralysies d'origine syphilitique; paralysies par intoxications.

Leyden divise les scléroses, après avoir dans un long historique exposé l'état de nos connaissances, en sclérose des cordons postérieurs, sclérose diffuse, sclérose symétrique des cordons latéraux.

Dans la première, il signale les crises bronchiques décrites par P. Féréol.

La sclérose diffuse (sclérose en plaques, myélite chronique) est divisée à l'exemple de Charcot en forme cérébro-spinale, forme spinale, et forme cérébrale qu'il élimine comme ne rentrant pas dans le cadre de l'ouvrage.

A propos de la forme spinale, l'auteur ne s'associe pas à la manière

de voir de Charcot, qui ne considère la sclérose spinale que comme une forme incomplètement développée de l'affection type: la sclérose cérébro-spinale.

Leyden veut prendre, au contraire, la forme spinale comme le vrai type de la myélite chronique.

Il se sépare, absolument, du maître français, à propos de la sclérose latérale amyotrophique. Leyden au lieu de la distinguer comme une variété nosographique, continue à fondre dans un même groupe la sclérose latérale amyotrophique et l'atrophie musculaire décrite par Duchenne et Aran.

La place nous manque pour fair valoir les arguments fournis par Charcot en faveur de sa théorie. Ils ont été largement développés dans son cours à la Faculté. On en trouvera un compte rendu détaillé dans le *Progrès médical* (nº 3, 17 janv. 1880).

Enfin, il ne parle que pour mémoire de la sclérose annulaire de Vulpian, qui ne peut être encore distinguée comme forme clinique spéciale.

De même pour la sclérose périépendymaire d'Hallopeau. Elle est étudiée cependant avec plus de détails dans un chapitre à part avec les formations kystiques du centre de la moelle.

Les derniers chapitres réservés à l'étude de la paralysie bulbaire progressive, des amyotrophies deutéropathiques, de la paralysie spinale infantile terminent ce livre de premier ordre.

Nous devions, ne disposant que d'un espace limité, réduire cette notice à un simple résumé; peut-être eût-il été moins fastidieux de borner l'analyse à quelques-uns des chapitres les plus importants. Mais ce compte rendu partiel ne donnait l'idée ni de la compréhension de l'ouvrage, ni des qualités par lesquelles il se recommande et qui en font moins un traité personnel qu'un complexus des travaux poursuivis dans ces dernières années sur les affections médullaires.

F.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

PSYCHO-PHYSIOLOGICAL TRAINING OF AN IDIOTIC HAND, par le Dr. E. SEGUIN. New-York, 1879.

Cette courte esquisse porte un titre qui demanderait quelques commentaires, il s'agit en apparence de l'éducation par entraînement de la main d'un idiot. En réalité l'auteur a eu en vue de montrer par un exemple comment on doit procéder dans la culture intellectuelle des idiots, en limitant d'abord sa sphère d'action à un appareil organique et en l'étendant progressivement selon les résultats obtenus. La méthode suivie par le Dr Seguin avec une grande habileté, une connaissance approfondie des vrais agents éducateurs à l'usage des êtres inférieurs, s'applique non seulement aux idiots confirmés mais aux enfants arriérés et aux sourd-smuets imbéciles. Quatre dessins curieux témoignent des progrès réalisés et montrent quels bénéfices on peut retirer, en le dirigeant, d'un procédé basé sur le principe suivant : à la période de développement on a plus de chances d'améliorer l'état mental des idiots en agissant de la périphérie au centre, qu'en agissant du centre à la périphérie.

PAY HOSPITALS (HÔPITAUX PAYANTS), par H. BURDETT. Londres, 1879, Churchill.

M. Dr Burdett, membre actif d'un grand nombre de sociétés charitables de l'Angleterre, a pris à tâche de recueillir des renseignements sur les hôpitaux où les malades sont admis moyennant une modeste redevance. Il a rassemblé des informations précises dont nous pouvons, en ce qui nous concerne, contrôler l'exactitude et il les a empruntées à toutes les nations du monde.

L'ouvrage, écrit avec une grande simplicité et un amour évident du bien, répond en Angleterre à une préoccupation tout actuelle et à ce qu'on a appelé le *Home Hospital movement*. Laissant de côté la statistique, les conclusions de l'auteur dont la compétence ne saurait être mise en doute, sont les suivantes. Encourager les efforts pour la création d'hôpitaux payants en conformité avec les résolutions du meeting de juin 1877. Créer un hôpital modèle dans chacun des districts de Londres, en dehors des hôpitaux gratuits mal appropriés à cette destination ; étendre le même système dans les provinces.

On lira avec intérêt le long exposé des tentatives faites pour convertir une partie de l'hôpital St-Thomas, écrasé par les dépenses d'une luxueuse construction, en salles payantes.

Il s'agit, comme on le voit, d'une entreprise charitable en voie de tâtonnements plutôt que d'exécution et dont l'objectif désirable est de venir en aide à une population méritante entre toutes, celle des petits employés, des célibataires, des étrangers non indigents, disposant de quelque avoir et plus mal partagés que les pauvres au point de vue hospitalier. Si l'association organisée dans ces vues réussit en Angleterre, nous qui sommes assez dépourvus de maisons de santé à prix réduits, nous en bénéficierons sans aucun doute.

Les bonnes impulsions données par un pays ne s'arrêtent plus aujourd'hui à ses frontières.

LES STATIONS SANITAIRES ET LES STATIONS HIVERNALES, par le Dr LOMBARD, de Genève. In-8°, 90 p. J.-B. Baillière, 1880.

L'auteur s'est fait connaître au monde médical par un traité considérable de climatologie, et nous n'avons pas à rappeler sa compétence dans les questions que soulève le choix d'un climat à l'usage des malades.

La substitution possible pendant l'été d'un régime hygiénique pratiqué dans un milieu exceptionnellement favorable à certaines cures minérales, l'utilité des résidences tièdes ou chaudes pendant l'hiver ne laissent plus de doutes. Restent les indications à tirer de la maladie et le choix du milieu. C'est pour contribuer à la solution de ce double problème que

cette brochure a été écrite. Le Dr Lombard y passe en revue 196 stations dispersées dans le monde entier et qu'il classe sous les titres suivants : stations hivernales plus toniques que sédatives ou plus sédatives que toniques des climats tempérés et chauds; stations hivernales de l'Angleterre; stations hivernales et estivales de la Suisse et des régions tempérées en dehors de l'Europe; stations maritimes et montueuses des climats chauds et torrides.

Il est évident qu'il s'agit, dans la plupart des cas, d'une courte notice et que l'ouvrage ne peut dépasser les bornes d'un lexique à consulter, quitte à compléter ailleurs les informations. La Suisse occupe tout naturellement et par la nationalité de l'auteur et par la nature du climat une place prépondérante; mais plus les localités citées sont nombreuses moins, il a été possible d'entrer dans les détails.

Il n'aurait pas été sans avantage de résumer ce long et savant catalogue en serrant de plus près ce qu'on pourrait appeler l'ordre des matières et en classant les localités suivant les états maladifs auxquels elles conviennent. La phthisie avec les indications et les contre-indications qu'elle comporte, la chlorose, les anémies, etc., eussent donné lieu à une série de monographies complémentaires, en les envisageant au seul point de vue du traitement par les altitudes et les climats.

Traité des maladies de la peau, par le Dr J. Neumann, traduit par le Dr Darin. Paris, in 8°, 604 p. A. Delahaye, 1880.

Le Dr Neumann est professeur de dermatologie à Vienne et, comme on dit volontiers, le besoin d'une traduction de son manuel ne se faisait pas vivement sentir. Sauf une série de schémas histologiques, l'ouvrage n'a qu'une curiosité. L'auteur s'est appliqué, avec un facile succès, à localiser la dermatologie en Allemagne. De ce qui a été fait et dit ailleurs, il sait peu de chose, souvent rien et ne cite que ses compatriotes. Hébra, dont il est assurément l'élève, est pour lui *le fondateur* de la dermatologie scientifique. Probablement, avant Hébra, ne faisait-on que de la pathologie romanesque, en fait de maladies cutanées. Il eût suffi cependant de comparer la 1re édition du traité d'Hébra avec les livres déjà classiques des autres pays pour se convaincre de la part réduite d'inventions ou de nouveautés qu'il convient d'attribuer au savant professeur de Vienne.

L'école de St-Louis où se sont succédé tant de maîtres, sur laquelle, dans ces derniers temps, Bazin, Hardy etc., ont jeté tant d'éclat, qui comptait des illustrations comme Biett et qui représente un mouvement scientifique et pratique si puissant, n'entre pas même en compte.

Ces omissions peu excusables, qu'elles soient ou non systématiques et calculées, se justifieraient dans un livre élémentaire où on résume sans nommer personne. Mais ici les citations surabondent.

Nous conseillons la lecture de ce traité à ceux qui désirent être renseignés sur la littérature dermatologique allemande à l'exclusion de toute autre, car force est de reconnaître que l'auteur n'est pas plus soucieux des travaux anglais et américains que des nôtres.

Des paralysies corticales du membre supérieur (monoplégies brachiales). Paris, J.-B. Baillière, 1879.

L'étude des localisations cérébrales a pris dans ces dernières années une grande importance. De nombreux travaux ont servi à écrire en peu de temps un chapitre d'anatomie et de pathologie, qui restera sans doute un des principaux titres de gloire de l'école contemporaine. Mais la discussion qu'a fait naître d'abord l'étude d'un sujet si nouveau semble reprendre aujourd'hui encore une nouvelle vigueur et suscite de nouveaux travaux sur ce point. Après M. de Boyer, M. Decaisne, ancien interne des hôpitaux, a voulu traiter ce sujet dans sa dissertation inaugurale. Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de paralysies localisées et plus spécialement de monoplégies brachiales, l'auteur a consacré à leur étude un très remarquable travail qui possède en outre le mérite de l'actualité. Signalons surtout le chapitre relatif aux principales théories, et le chapitre consacré à la description clinique, enfin les nombreuses observations réparties dans les diverses parties de l'ouvrage qui se termine par les conclusions suivantes:

Il existe sur chaque hémisphère

cérébral un centre qui préside à la motilité du membre supérieur du côté opposé.

Ce centre, plus étendu qu'on ne l'a généralement admis jusqu'ici, comprend non seulement la frontale et la pariétale ascendantes, mais encore une partie plus ou moins grande des circonvolutions frontales et pariétales voisines. Il n'occupe donc pas une région bien circonscrite, et ses limites réelles nous échappent dans l'état actuel de la science.

Lorsqu'une lésion vient compromettre la texture d'une portion plus ou moins grande de cette zone, la motilité peut se rétablir par le fait des cellules voisines dont l'activité fonctionnelle est accrue, et vient ainsi remédier à l'insuffisance des cellules détruites.

Lorsque le tissu n'est pas détruit, mais lorsqu'il est simplement ischémié, la fonction se rétablit encore plus rapidement, grâce aux anastomoses peu nombreuses, mais réelles, qui relient entre eux les différents territoires vasculaires.

Les paralysies corticales du membre supérieur sont plutôt des parésies que de vraies paralysies dans lesquelles les troubles thermiques et trophiques sont rares.

De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urèthre, par le Dr Gregory, thèse 1879. Adrien Delahaye.

Dans cette thèse M. Gregory, après avoir essayé de nous démontrer que l'uréthrotomie interne est une opération mauvaise, et qu'on doit la remplacer par l'uréthrotomie externe, arrive à formuler ces conclusions :

1° L'uréthrotomie interne, considérée actuellement comme une opération bénigne et efficace, est, au contraire, dangereuse au point de vue de la vie du patient, et inutile au point de vue du bénéfice apporté.

2° L'uréthrotomie externe, jusqu'à présent considérée comme une opération grave, est, au contraire, d'une innocuité absolue et d'une efficacité plus durable au point de vue de la récidive.

3° L'uréthrotomie externe doit donc remplacer l'uréthrotomie interne dans les cas où celle-ci est indiquée, sauf cependant dans les cas de rétrécissements de la portion libre de l'urèthre, dans lesquels on pourra y avoir recours, bien qu'elle soit encore susceptible de provoquer des accidents graves.

4° La dilatation lente, progressive, reste la méthode générale de traitement des coarctations uréthrales.

On voit par ces conclusions que M. Gregory n'admet pas de circonstances atténuantes pour l'uréthrotomie interne. Peut-être est-il un peu trop absolu, et s'exagère-t-il les dangers de cette opération, qui, dans bien des cas, nous semble moins grave que l'uréthrotomie externe. Nous reconnaissons toutefois avec M. Gregory que cette dernière opération a peut-être été un peu trop délaissée de nos jours, et que dans bien des circonstances elle a donné d'excellents résultats. Nous avons pu le constater par nous-même plusieurs fois cette année dans le service de notre maître M. Duplay.

Ces réserves faites, on ne saurait méconnaître la valeur de cette thèse, dans laquelle on trouvera un historique très bien fait de la question, des observations et des statistiques intéressantes.

Etude sur l'exploration et la sensibilité de l'ovaire et en particulier de la douleur ovarique chez la femme enceinte, par Chaignot. Paris, J.-B. Baillière, 1879.

Dans ces derniers temps, la méthode du palper abdominal au point de vue du diagnostic obstétrical et de la version par manœuvres externes a pris une grande extension. Il n'est pas rare, quand on pratique cette méthode, surtout si on appuie profondément, de trouver sous la main une petite tumeur, et de voir la femme accuser aussitôt une vive douleur. M. Budin, dans une communication à la Société de biologie, avait attribué cette douleur à la compression de l'ovaire qui vient se placer sous la main de l'opérateur. Le travail de M. Chaignot confirme cette manière de voir. Cette douleur souvent très vive n'apparaît durant le palper que quand on presse contre l'utérus une petite tumeur mobile à forme ovoïde; elle apparaît le plus souvent à gauche, aux environs d'une ligne qui va de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic, à quelques centimètres au-dessus dans les derniers mois de la gestation.

Pendant la gestation la douleur ovarique spontanée est possible. Après l'accouchement cette douleur peut être retrouvée, mais elle siège alors au-

dessous de la ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque.

Contribution a l'étude du traitement des fistules périnéales et uréthro-scrotales, par le Dr Gabriel Pauffard.

Les rétrécissements de l'urèthre comptent dans les complications qui ont, à juste titre, préoccupé les chirurgiens : les fistules urinaires, parmi celles-ci les variétés uréthro-périnéales et uréthro-scrotales sont incomparablement les plus fréquentes. Interne de M. le professeur Guyon, M. Pauffard a pu en observer un assez grand nombre de cas, et il a eu la bonne idée de les réunir et de consacrer au traitement de cette complication sa dissertation inaugurale, mais en se fondant uniquement sur ses observations personnelles et sur celles qui lui ont été communiquées par M. le professeur Guyon. Quelques considérations rapides sur les fistules au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique servent d'introduction pour ainsi dire à la partie principale qui est le traitement. Celle-ci est subdivisée en trois chapitres : le premier consacré au traitement prophylactique des fistules uréthro-périnéales ; le deuxième, à l'étude des méthodes et des procédés soit isolés, soit combinés (dilatation, uréthrotomie interne, sonde à demeure, etc.); enfin le troisième est réservé aux causes qui entraînent l'incurabilité des fistules.

L'ouvrage se termine par les nombreuses observations recueillies à l'hôpital Necker et sur lesquelles l'auteur appuie ses conclusions, qui sont les suivantes :

1° Le traitement des fistules uréthro-périnéales ou scrotales comprend trois sortes d'indications, subordonnées les unes aux autres et nécessitant l'emploi simultané ou successif de méthodes appropriées ;

2° La dilatation temporaire ou plus souvent l'uréthrotomie interne sont la base de tout traitement des fistules qui ont pour cause un rétrécissement;

3° La sonde à demeure employée méthodiquement ne produit pas les graves accidents observés autrefois, elle ne peut être remplacée complétement par le cathétérisme intermittent;

4° Les opérations radicales (incisions, cautérisations) doivent être rejetées, surtout dans les premiers temps de la formation d'une fistule, non-seulement parce qu'elles sont dangereuses ou peuvent être inefficaces pour le moment, mais parce qu'elles compromettent les opérations ultérieures;

5° L'uréthrotomie externe, réservée à des cas spéciaux et fort rares, devient extrêmement grave la plupart du temps tout en restant sa ressource suprême.

Ces conclusions pratiques précisent nettement quelle doit être la conduite du chirurgien, d'après les préceptes de l'hôpital Necker ; pour les détails on peut lire en son entier cette thèse d'ailleurs bien condensée ; on la lira avec autant de plaisir que d'intérêt. Chez le Dr Pauffard, en effet, l'élégance de la forme ne le cède en rien au mérite du fond.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29 et 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SARCOME DU SCIATIQUE, RÉSECTION DU NERF, MAL PERFORANT, VARIOLE.

Par G. BOUILLY, Chirurgien des hôpitaux (1),
Et A. MATHIEU, interne des hôpitaux.

L'observation qu'on va lire offre assez d'intérêt pour que nous tenions à la publier sans autre commentaire qu'une courte épicrise. Nous avons pensé qu'il y avait profit à exposer, dans ses moindres détails, un fait rare et instructif à divers titres sans les cas plus ou moins analogues recueillis avec trop peu de développement pour permettre une comparaison utile, encore moins pour autoriser des conclusions.

Le nommé Lol... (Alf.,) âgé de 31 ans, cuisinier, est entré le 15 avril 1879 dans la salle Saint-Côme, lit n° 16, service de M. Cusco.

Les antécédents personnels héréditaires ou collatéraux du malade n'offrent rien de particulier.

Les premiers symptômes de l'affection qui l'amène à l'hôpital se sont manifestés il y a 9 mois. A cette époque, il commença à éprouver dans le pied gauche des fourmillements, des picotements qui se produisaient surtout la nuit, pendant le repos au lit.

Ce fut seulement au mois de février 1880 qu'il éprouva pour la première fois, en s'asseyant, une douleur d'une vive intensité dans la cuisse. Il s'aperçut alors de l'existence d'une tumeur vers le tiers supérieur de la face postérieure de la cuisse.

(1) La partie clinique de l'observation m'appartient seule ; les intéressantes considérations qui l'accompagnent sont dues à M. Mathieu. G. B.

A partir de ce moment, les phénomènes douloureux allèrent rapidement en s'aggravant. Les élancements gagnèrent la jambe et devinrent tellement violents que tout repos était impossible. Les douleurs procédaient par exacerbation et s'exagéraient surtout la nuit.

Le malade fatigué, privé de sommeil, se décida à entrer à l'hôpital.

Il fut d'abord reçu dans un service de médecine : on croyait à une sciatique simple. L'existence de la tumeur crurale ayant été constatée, on le fit passer en chirurgie.

24 avril. Le malade est grand, assez vigoureux, d'un teint un peu pâle et lymphatique. Il a maigri beaucoup depuis quelque temps.

Il se tient immobile dans son lit, la jambe fléchie sur la cuisse, dans l'attitude qu'affectent de préférence les gens atteints de sciatique. On constate en effet, à partir du milieu de la cuisse, les *points douloureux* caractéristiques de la sciatique.

Presque immédiatement au-dessous du pli fessier se trouve une tumeur qui occupe le tiers supérieur de la cuisse. Cette tumeur est allongée, fusiforme. En haut elle semble limitée par un bord assez net, tandis qu'en bas elle se perd insensiblement vers les parties profondes. Elle présente des mouvements de latéralité peu étendus ; elle est immobile dans le sens vertical.

La consistance est dure, surtout à la partie supérieure qui semble plus superficielle. Vers son milieu, elle donne une sensation assez peu marquée de fausse fluctuation.

En somme, elle représente une sorte de fuseau plus épais à son extrémité supérieure, d'une longueur de 12 cent. et d'une largeur de 4 cent. environ.

Le malade éprouve à ce niveau des douleurs très intenses. La palpation ne devient pénible que quand on cherche à imprimer à la tumeur des mouvements de latéralité.

La jambe est amaigrie. Elle présente un diamètre plus faible que du côté opposé. La peau n'a pas subi de modification bien grande. Peut-être est-elle un peu plus sèche. La sensibilité est conservée dans tout le membre. Il semble même y avoir un peu d'hyperesthésie profonde.

Les muscles sont plus flasques que du côté opposé. La jambe est habituellement fléchie sur la cuisse, sans contracture. Le pied est inerte, en extension passive. Le malade ne peut pas le mouvoir spontanément, mais il est facile de lui imprimer des mouvements dans les différents sens.

On essaie d'un traitement résolutif : iodure de potassium et frictions mercurielles.

La tumeur, loin de diminuer, augmente de volume. On en décide l'ablation. L'opération est retardée pendant quelques jours : le malade présente en effet du malaise, de l'inappétence et de la fièvre. La température monte le soir à 38° environ. La coïncidence de cette fièvre avec l'accroissement de la tumeur fait penser qu'il y a un processus inflammatoire local accompagné d'une réaction générale. Cet état pyrétique annonçait, comme on le verra, l'éruption de la variole.

L'opération est pratiquée le 28 mai. Une longue incision verticale est faite suivant l'axe de la tumeur. Elle commence au pli fessier pour aboutir au-dessous de la tumeur à 15 ou 18 cent. plus bas. La peau et l'aponévrose sont successivement incisées. La tumeur située entre la longue portion du biceps et le demi-membraneux est facilement énucléée à l'aide des doigts. On se convainc qu'elle s'est développée aux dépens du sciatique dont les faisceaux nerveux sont refoulés à la surface. Il est de toute nécessité de pratiquer la section du nerf. L'extrémité supérieure est fortement attirée en bas et sectionnée aux ciseaux. Le nerf est également sectionné au-dessous de la tumeur. Il y a peu d'hémorrhagie. Quelques ligatures placées à la partie inférieure et une compression de quelques instants suffisent pour l'arrêter. Pansement de Lister.

29 mai. La nuit a été un peu agitée. Le malade se trouve cependant soulagé. Il a peu souffert. La sensibilité est abolie sur la jambe et le pied, à l'exception de la partie qui correspond à la face interne du tibia et au bord interne du pied. La partie superficielle du pansement est renouvelée. Il s'est fait une légère hémorrhagie.

Le soir, un peu de céphalalgie. T. m. 39,6. T. s. 39,8.

30. Céphalalgie. Douleurs lombaires. Frissons. T. m. 40,6. T. s. 41,4.

31. Nouveaux frissons pendant la nuit. On constate sur le front, la face et les membres la présence de quelques rares boutons disséminés. Ils présentent l'aspect des papules de variole. T. m. 40,6. T. s. 39,6.

La plaie présente un aspect grisâtre particulier. Elle est recouverte d'une couche pulpeuse, noirâtre par places. Il se fait évidemment un peu de mortification superficielle.

1er juin Il s'agissait bien d'une éruption variolique. Les boutons sont devenus vésiculeux, puis pustuleux. Quelques-uns présentent une ombilication manifeste. L'éruption est discrète, plus abondante sur les mains et le visage. Les boutons deviennent cohérents dans ces

régions. On en compte une dizaine sur la jambe gauche. A droite, il y en a deux seulement sur le genou.

L'état de la sensibilité, contrôlé à ce moment, est le suivant : la face dorsale du pied, la partie interne de la face plantaire, les orteils et le talon sont insensibles. Le malade a conservé la sensibilité le long du bord interne du pied jusqu'au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil. Le tiers interne de la plante du pied a conservé également sa sensibilité.

A la jambe, anesthésie de la région externe, de telle façon qu'une bande verticale qui suit le péroné en remontant jusqu'à la tête de l'os est absolument insensible. Cette région anesthésiée se confond avec la région insensible qui occupe le talon et la face dorsale du pied. Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, la zone d'anesthésie occupe environ les deux tiers antéro-internes de la jambe.

Sur la face interne de la jambe et sur le bord interne du pied la sensibilité est conservée ; il y a même un peu d'hyperesthésie. T. m. 39,6. T. s. 40,2.

La plaie a meilleur aspect que les jours précédents. Les eschares superficielles sont éliminées, mais il s'est fait des points de mortification plus profonds dans le tissu même des muscles. Le demi-membraneux qui est complètement disséqué au niveau de la plaie est remarquable par sa flaccidité.

Le malade accuse des douleurs assez vives dans le pied. T. m. 39°. T. s. 39,6.

7 juin. On remarque à la partie interne du gros orteil deux petits points noirs de la taille d'une lentille. Une autre eschare plus étendue s'est développée au niveau du talon. Ces lésions se sont produites sous la couche de ouate dans laquelle le membre a été enveloppé, mais il ne semble pas qu'elles aient été précédées par des éruptions bulleuses.

Les deux pustules de variole signalées sur le genou gauche sont demeurées isolées. il semble qu'elles aient évolué plus lentement que celles qui sont disséminées sur les autres parties du corps. Les pustules de la jambe gauche sont couvertes de croûtes sèches. Celles du genou droit sont encore pleines de pus, et paraissent plus larges que les autres. Elles sont ovales au lieu d'être arrondies, et d'aspect ecthymateux.

La dessiccation et la desquamation de la variole se sont régulièrement poursuivies. La fièvre, à partir du 5 juin, s'est maintenue entre 38 et 39. Ce n'est guère du reste que vers le 25 qu'elle a commencé à

osciller entre 37 et 38, en continuant encore toutefois à se rapprocher plus de 38 que de 37.

Les eschares lenticulaires du gros orteil dont l'apparition a été signalée le 7 juin, 9 jours après l'opération, ont lentement progressé. Il s'en est développé deux autres sur les orteils ; mais c'est celle qui siège au talon qui présente l'étendue et la profondeur les plus grandes.

15 juillet. La cicatrisation de la plaie se fait lentement ; elle est actuellement complète dans la profondeur. La surface s'est débarrassée assez rapidement de la couche grisâtre pseudo-membraneuse qui la recouvrait. La cavité est actuellement comblée par le demi-tendineux dont la surface se présente ainsi directement à la vue.

Cette surface musculaire est d'un rouge foncé, à peine recouverte par de très petites granulations d'aspect misérable. Sur les bords une très mince collerette épidermique semble rester stationnaire.

Les deux eschares du bord interne du gros orteil se sont réunies. Elles présentent un fond sanieux, grisâtre, légèrement suintant. Il n'y a pas au pourtour de réaction inflammatoire. Deux pertes de substances plus petites et moins profondes se trouvent à l'extrémité du second et du troisième orteil.

L'ulcération du talon est plus profonde, large comme une pièce de 1 franc, et de même aspect que les précédentes.

15 septembre. La peau de la jambe est d'une couleur plus terne que celle du côté opposé. Elle est moins souple, plus rude au toucher. L'épiderme desséché se soulève en petites écailles furfuracées. Au niveau du pied, la peau est plus souple, plus pâle, un peu infiltrée. L'épaisseur du derme paraît notablement augmentée. Il est difficile de pincer entre les doigts le tégument cutané et d'y faire un pli. Le tissu cellulaire sous-cutané est sans doute lui-même hypertrophié, plus tassé, et la peau plus fortement appliquée sur les parties profondes.

La jambe présente une température plus élevée que celle de l'autre côté : cela est évident à la simple palpation.

Il se fit à cette époque à l'extrémité du gros orteil une ulcération arrondie en tout semblable à celles que nous aurons bientôt à décrire.

Les ongles sont d'une pâleur jaunâtre. Ils sont minces, friables et portent sur leur face convexe des cannelures transversales plus ou moins marquées.

La jambe est en apparence moins amaigrie qu'elle ne l'est en réalité. En effet, l'épaississement de la peau masque la notable diminution de volume subie par les muscles. Ceux-ci présentent une consistance plus grande et comme fibreuse. La palpation profonde donne

la sensation de plans aponévrotiques tendus et difficilement dépressibles. Les muscles ne réagissent pas sous l'influence de la faradisation : à aucune époque du reste on n'a obtenu de contraction. La peau, au contraire, ne tarde pas à rougir sous l'influence du passage des courants électriques ; sa chaleur augmente : évidemment la circulation prend une intensité plus grande.

Le malade marche en se servant de béquilles. Il s'appuie à peine sur l'extrémité du pied. L'articulation tibio-tarsienne n'étant pas fixée par les muscles, l'appui est insuffisant et le pied a une tendance continuelle à se dévier latéralement.

Dans le mois d'octobre, il se fait une ulcération du talon qui suppure relativement beaucoup. La perte de substance gagne rapidement en profondeur sans progresser latéralement. L'ulcération s'étend bientôt jusqu'au périoste. L'os cependant n'est pas dénudé. On prend soin de faire reposer sur d'autres points le pied qu'on entoure de ouate, et la cicatrisation se fait lentement, en deux mois environ.

Il est à remarquer que la plaie due à l'opération ne s'est réparée qu'avec une lenteur extrême. Le muscle demi-tendineux dénudé était venu se présenter à l'orifice béant, et c'est sa surface qui fait les frais de la cicatrisation. Pendant longtemps la masse charnue demeure rouge, brunâtre, peu altérée. A la périphérie il existe une étroite bordure de bourgeons charnus, petits, pâles, misérables. La surface musculaire finit par se recouvrir : une pellicule épidermique s'avance des bords de la plaie vers le centre. Le travail de réparation marche si lentement que la plaie ne se ferme que vers la fin de décembre, huit mois après l'opération.

Voici maintenant quel est l'état de la jambe au commencement de février 1880, dix mois après la résection du sciatique.

La peau diffère beaucoup moins de celle du côté opposé qu'au mois d'octobre, époque à laquelle a été faite la description précédente. La sensation qu'elle donne au toucher est la même que celle du côté droit. Elle présente une moiteur bien différente de la sécheresse d'autrefois. La couleur ne diffère pas de celle de la jambe saine. Le pied n'est plus infiltré. Les poils sont peut-être un peu plus abondants. Les ongles sont toujours dans le même état. La température est encore sensiblement plus élevée qu'à gauche. Il ne semble pas qu'il y ait de différence dans la sécrétion sudorale.

Cependant, la peau est encore épaissie. Elle est fortement appliquée aux parties profondes, si fortement qu'il y a quelque difficulté à y faire un pli. C'est sans doute à cette modification qu'est due la

déformation des orteils. Ceux-ci sont plus cylindriques qu'à gauche : l'aplatissement de la pulpe, la saillie et le pli articulaire y sont moins marqués.

Il y a diminution de plus en plus marquée de la masse musculaire. La consistance de ces muscles donne de plus en plus l'idée de plans fibreux tendus et résistants. Ils ne réagissent pas sous l'action des courants d'induction. Il s'est fait vraisemblablement une rétraction fibreuse en masse, et c'est sans doute à cette rétraction totale qu'il faut attribuer l'extension moyenne du pied et le redressement des orteils ; le pied se rapproche ainsi de l'aspect qu'offre le pied équin.

Les os ne présentent ni épaississement, ni déformation. Les mouvements provoqués des articulations sont faciles ; on ne perçoit pendant leur exécution ni craquement, ni frottement.

Il existe actuellement, et cela depuis quinze jours environ, deux ulcérations qui présentent l'aspect caractéristique du mal perforant. L'une de ces ulcérations siège au niveau de la tête du 5e métatarsien. Elle est allongée transversalement, longue de 2 à 3 cent., large de 3 à 4 millimètres. Elle est taillée à pic, surplombe même au-dessus de la surface bourgeonnante et sanieuse qui constitue le fond de la perte de substance. L'autre, plus petite, plus arrondie, siège à l'extrémité de la pulpe du gros orteil. Elle présente le même aspect que la précédente. Toutes deux se sont développées de la même facon. A l'endroit où elles doivent apparaître l'épithélium s'épaissit, il jaunit, se soulève par plaques, et lorsqu'on l'enlève on trouve au-dessous le derme entamé, ulcéré.

Il reste encore à signaler un phénomène nouveau. Le malade présente sur toute la limite de la zone insensibilisée une hyperesthésie marquée au simple contact ou aux pipûres. Le fait est surtout évident sur le bord interne du pied.

Actuellement, la limite entre la zone anesthésiée et la zone sensible est moins nette qu'autrefois, il semble que, du côté de la jambe, la partie anesthésiée ait perdu quelques centimètres.

15 avril 1880. — Depuis le commencement de février l'ulcération de l'extrémité du gros orteil s'est fermée. Il reste à sa place une dépression peu marquée, jaunâtre, et le derme présente là une épaisseur plus considérable. L'ulcération située au niveau de la tête du cinquième métacarpien a, au contraire, continué à progresser. La perte de substance a gagné de plus en plus profondément de façon à atteindre l'os qu'un stylet trouve dénudé, et à perforer la peau de la région correspondante à la face dorsale du pied.

Il faut dire que la rapidité de la perforation a été accélérée, parce que le malade qui avait réclamé sa sortie vers la fin de février a marché pendant quelques jours avec un soulier orthopédique.

On a passé un drain à travers l'ulcération. On a pratiqué chaque jour des lavages à l'acide phénique, et le malade a été maintenu au lit. L'amélioration n'a pas tardé à se faire. La partie supérieure du trajet s'est fermée, et actuellement (15 avril) il reste seulement une perte de substance de la largeur d'une pièce de deux francs à la région plantaire. Cette perte de substance présente un fond sanieux couvert de fongosités grisâtres de très petit volume, d'une vitalité faible, qui fournissent à peine un léger suintemement puriforme.

Les bords de l'ulcération sont formés par l'épiderme très épais taillé à l'emporte-pièce. Il n'y a pas, il n'y a jamais eu, du *reste*, au pourtour de réaction inflammatoire. On ne retrouve plus, à l'aide du stylet, la dénudation osseuse autrefois constatée à la tête du métacarpien. La surface de l'os semble s'être recouverte.

La peau a continué à reprendre sa souplesse, sa moiteur et sa couleur normales. Elle ressemble à peu près complètement à celle du côté opposé. Les ongles sont toujours dans le même état. Il ne semble pas y avoir de sudation plus marquée de ce côté que du côté opposé. Au palper, la température du membre paraît encore légèrement exagérée.

L'état de la sensibilité s'est assez notablement modifié. Il semble tout d'abord que l'étendue de la zone insensible constatée sur la partie externe de la jambe ait encore diminué. Comme autrefois, la *bande* d'anesthésie est étendue en suivant la direction du péroné, et en se confondant en bas avec la zone anesthésiée de la face dorsale du pied. C'est au centre de cette région que l'insensibilité existe au plus haut point. L'anesthésie est complète sur tout le trajet correspondant au péroné sur une étendue de 3 à 4 centimètres. En dehors de cette zone insensible se trouve une zone de sensibilité imparfaite. Les sensations sont émoussées ou perverties. Généralement l'analgésie a disparu et le malade accuse seulement la sensation du contact. Presque partout il y a un retard sensible dans la perception, et sur quelques points peu étendus, irrégulièrement disséminés, il y a très nettement de l'hyperesthésie.

Il est à remarquer qu'au début l'espace totalement anesthésié était plus étendu que maintenant. Cela est surtout évident à la partie supérieure de la jambe. Autrefois, l'anesthésie était totale jusqu'à la tête du péroné, actuellement la sensibilité est rétablie jusqu'à

quatre ou cinq travers de doigt au dessous de la tête de cet os. Au dessous de ce point, la languette de sensibilité imparfaite s'est étendue aux dépens de la bande d'anesthésie totale accolée au péroné.

La distribution de la sensibilité s'est également modifiée au pied. Actuellement, la moitié antérieure du bord externe du pied primitivement sensible est devenue insensible. Les parties qui, à ce niveau, lors du dernier examen (février), étaient le siège d'une hyperesthésie assez marquée, sont actuellement anesthésiées, et l'on retrouve l'hyperesthésie plus haut, vers la malléole externe, dans une étendue de quelques centimètres en remontant vers le cou-de-pied.

Quant aux parties profondes, il n'y a, cette fois encore, rien de particulier à signaler vers les os ou les articulations. Pas de frottement des cartilages, pas d'épanchement dans le genou.

Les muscles ont continué à s'atrophier, et leur diminution de volume s'est accélérée notablement depuis un mois environ : notons qu'il y a cinq semaines, on a remplacé l'électrisation faradique par l'électrisation galvanique. Les courants employés étaient de faible intensité (2 à 4 petits éléments).

La masse musculaire du mollet est très atrophiée et présente une résistance fibreuse de plus en plus nette. Les muscles de la cuisse ont diminné de volume, mais sans subir la même dégénérescence fibroïde ; ils se contractent avec énergie, plus faiblement cependant que ceux du côté opposé. La cuisse a du reste subi une diminution totale de volume.

Les muscles du pied sont dans le même état que ceux de la jambe, autant qu'on en peut juger à travers des téguments plus épais.

Le pied est étendu sur la jambe. Les orteils ont tendance à se relever en haut, de sorte que la situation générale se rapproche de celle qui caractérise le pied bot équin.

La cicatrice de la cuisse est rouge, brillante. L'épiderme qui la recouvre est très mince. Il n'y a pas de douleur à cet endroit, soit spontanément, soit à la pression. La palpation ne fait constater aucune espèce de tumeur. Rien n'indique une récidive locale. Rien non plus ne met sur la voie d'une névrite ascendante.

La tumeur enlevée se présentait sous la forme d'une masse ovoïde allongée. On trouvait à la surface une striation très marquée, constituée par les faisceaux nerveux épaissis et rejetés à la périphérie. Au niveau des deux sections, au-dessus et au-dessous, le nerf présente un diamètre bien supérieur au diamètre normal. L'étendue de la coupe du tronc nerveux est à peu près deux ou trois

fois plus considérable que sur un sciatique sain, de plus, la substance nerveuse présente une striation exagérée et une consistance fibroïde. Le centre de la tumeur est mou; il existe une sorte de cavité centrale remplie d'une sorte de bouillie graisseuse qu'il est facile d'exprimer par une pression assez légère.

M. Quenu, chef du laboratoire d'histologie de Clamart, a bien voulu pratiquer l'examen microscopique de la pièce et nous remettre la note suivante.

A. Immédiatement après l'ablation de la tumeur, des injections interstitielles d'acide osmique au 1/100 sont faites sur la section du bout central du sciatique.

B. Un petit morceau du centre dégénéré est placé dans une solution d'acide osmique.

C. D'autres petits cubes sont pris dans les portions périphériques non dégénérées et plongées dans l'alcool.

1° Dissociation après action de l'acide osmique et coloration au picro-carmin.

Les tubes nerveux sont sains ; dans aucun on ne constate de prolifération des noyaux de la gaine de Schwann.

2° *Coupes transversales.* — Les faisceaux primitifs sont séparés les uns des autres par des espaces remplis de tissu conjonctif mesurant deux et trois fois le diamètre de ces faisceaux primitifs. Ce tissu conjonctif est formé de faisceaux dont la plupart sont coupés en travers sur la préparation et d'une grande quantité de cellules (corps fibro-plastiques et cellules étoilées).

Çà et là quelques groupes de cellules adipeuses autour desquels il existe quelques îlots de cellules embryonnaires; des cellules embryonnaires entourent également les vaisseaux.

A l'intérieur des faisceaux primitifs, les tubes périphériques ont seuls été colorés par l'osmium. Ces tubes sont coupés plus ou moins obliquement; ils ne présentent pas d'altération.

En dehors des faisceaux nerveux il existe, sur une autre coupe beaucoup de cellules étoilées; un des faisceaux est divisé en 7 à 8 petits cercles par des bandes composées de petites cellules rondes et renfermant de petits vaisseaux. Les tubes nerveux qui remplissent ces cercles sont écartés les uns des autres et comme dissociés par les cellules embryonnaires. Ces éléments cellulaires sont plongés au milieu d'un tissu faiblement coloré par le carmin; les feuillets de la gaîne de Henle sont infiltrés de cellules rondes.

Coupes longitudinales. — Sur une série de coupes longitudinales

on observe les mêmes lésions que sur les premières coupes transversales décrites plus haut, c'est-à-dire une augmentation considérable du tissu conjonctif intra-fasciculaire, et la présence dans ce tissu de cellules embryonnaires disséminées ou réunies en îlots.

En résumé, de l'examen de cette série de préparations, nous pouvons conclure que les lésions du nerf au niveau de la section du *bout central* sont celles de la névrite interstitielle, névrite à la fois intra et extra-fasciculaire.

On pourrait se demander si ces amas de cellules embryonnaires n'ont pas une autre signification, et si elles ne sont pas l'indice d'une propagation du néoplasme au bout central; nous ne le pensons pas : d'abord nous n'observons pas au niveau de ces îlots de petits vaisseaux à parois embryonnaires, et ensuite il y a dans le tissu une tendance manifeste à l'organisation conjonctive. A côté d'ilôts de cellules rondes, nous distinguons çà et là des cellules étoilées, des cellules fusiformes, des faisceaux de tissu conjonctif; chaque préparation pourrait servir à l'étude du développement du tissu conjonctif.

Ajoutons qu'entre les faisceaux nerveux il y a plus de tissu conjonctif qu'à l'état normal.

Cette névrite interstitielle qu'on pourrait qualifier de subaiguë siège surtout en dehors des faisceaux primitifs; remarquons toutefois que plusieurs faisceaux nerveux sont atteints et que le processus a pris même à ce niveau une certaine acuité.

Les coupes faites en pleine tumeur nous démontrent la nature sarcomateuse de celle-ci. Dans le plus grand nombre des coupes les cellules rondes prédominent. Çà et là, la coupe est traversée par des bandes composées de corps fibro-plastiques. Tous ces éléments sont granuleux et plongés au milieu d'une gangue également granuleuse. On trouve de nombreux et gros vaisseaux à parois embryonnaires. Sur les coupes faites dans les points rapprochés du centre de la tumeur on ne trouve plus que des cellules dégénérées, mal limitées, à peine reconnaissables.

Dans les points où l'injection d'acide osmique a pénétré, les granulations dans l'intérieur des cellules et au dehors d'elles sont colorées en noir. Il n'y a nulle part trace de tube nerveux.

Il s'agit en résumé d'une tumeur sarcomateuse dont le centre a subi la dégénérescence graisseuse.

Il est dans cette observation un certain nombre de points qui nous semblent mériter d'attirer l'attention.

La section du sciatique à la partie supérieure a amené immédiatement la paralysie de tous les muscles de la jambe, et ceux de la région postérieure de la cuisse qu'innerve le nerf. La motilité a reparu dans ces derniers, soit que les branches qui leur sont destinées aient été conservées, soit qu'une véritable suppléance se soit établie. Toutefois ils semblent avoir subi un certain amaigrissement.

Il s'est fait immédiatement de l'anesthésie dans toute la région de la peau où se distribue le nerf. Cette distribution, si l'on en juge par la similitude des faits rapportés, est la même dans tous les cas. C'est ainsi que la description donnée par M. Trélat et les figures schématiques publiées par Letiévant dans son ouvrage pourraient servir sans modification aucune pour le fait que nous avons rapporté. On peut dire que ce sont là des démonstrations négatives de la distribution anatomique du sciatique. C'est dans cet état d'anesthésie partielle que se trouverait le malade s'il ne survenait pas de trouble trophique. L'observation de Letiévant, celle de Michon, celle de M. Trélat et celle que nous venons de rapporter montrent que la marche est possible, facile même dans ces conditions nouvelles. Les muscles de la jambe et du pied sont supprimés. Les muscles de la cuisse seuls continuent à agir, et le malade se sert de sa jambe, pour ainsi dire, comme d'un membre artificiel. On trouvera dans Letiévant une analyse bien faite des actions musculaires de suppléance qui s'établissent dans ces conditions. Les malades de Letiévant, de Michon, de Trélat, chez lesquels les troubles trophiques ont été peu marqués, ont pu marcher avec une facilité très grande. La mobilité du pied, l'inertie de l'articulation tibio-tarsienne qui résulte de la paralysie des muscles de la jambe forceront souvent à pourvoir le malade d'un soulier orthopédique qui empêche le renversement passif du pied. La marche se fait ainsi dans de bonnes conditions, et au point de vue simplement orthopédique l'opération est avantageuse.

Examinons les troubles trophiques qui constituent le danger direct des sections et surtout des résections nerveuses. Dans le

cas précédent le nerf sciatique avaient été enlevé totalement sur une longueur de plus de 12 centimètres; il n'y avait donc à espérer aucune espèce de réunion et de reconstitution. Nous n'insisterons pas sur l'atrophie et la dégénérescence fibreuse des muscles. Ce sont là des conséquences probablement obligatoires de la section des nerfs moteurs, et nous n'avons pas à examiner ici si cette transformation aponévrotique, pour ainsi dire, si nette à la simple palpation dans notre cas, se produit primitivement dans le muscle, ou si elle est le résultat de la propagation descendante d'une névrite proliférative. Les troubles trophiques du squelette et des articulations ont fait défaut, et nous n'aurons ainsi à nous occuper que des lésions qui ont porté sur les téguments.

Relevons tout d'abord ce fait que la cicatrisation de la plaie s'est poursuivie avec une lenteur très grande; il lui a fallu huit mois pour se fermer. Au début elle a pris un aspect particulier assez alarmant. Sa surface s'est recouverte d'une couche grisâtre, pulpeuse, et plus tard, il s'est fait des points de mortification superficielle à la surface des muscles disséqués. Il est difficile de décider si cette pseudo-membrane s'est produite sous l'influence de la paralysie du sciatique ou sous l'influence de l'élévation considérable de la température. La variole était en effet à ce moment en pleine éruption et le thermomètre oscillait entre 40° et 41°.

Les modifications trophiques subies par la peau et ses dépendances sont remarquables à plusieurs points de vue. Nous n'insisterons pas sur la sécheresse de l'épiderme, sur sa desquamation furfuracée, sur les déformations des ongles; ce sont là choses habituelles dont les auteurs et en particulier Weir-Mitchell rapportent de nombreux exemples.

Tout d'abord il s'est fait vers le pied un peu d'œdème mou. Cette infiltration séreuse n'a pas persisté; mais plus tard il s'est produit un phénomène intéressant bien qu'il ait été fréquemment relevé. Le derme et le tissu hypodermique se sont épaissis, indurés. On les trouvait tendus sur les parties profondes, et il était difficile de les saisir entre les doigts pour y faire un pli. Cette induration a diminué cependant petit à petit,

et la peau tend manifestement à se rapprocher de la normale.

Il n'y a pas eu d'éruption bulleuse et les troubles trophiques ont consisté surtout dans la production d'ulcérations. Chose singulière lorsque l'éruption de la variole s'est faite, il n'y a eu sur la jambe correspondant au sciatique coupé que deux pustules alors qu'il s'en trouvait un plus grand nombre sur la jambe normalement innervée. L'éruption il est vrai était discrète, et il y a eu relativement peu de pustules sur la jambe et le pied sains, mais ce fait n'en est pas moins très intéressant. Sanné dans l'article Scarlatine du Dictionnaire encyclopédique, cite un cas appartenant à Jamin de Saint-Just dans lequel il n'y a eu dans des conditions analogues sur le membre paralysé qu'une éruption tardive et fugace. Chevalier, dans sa thèse (*Développement des éruptions cutanées chez les névropathes*, 1878) rapporte un fait de sens contraire ; la variole s'est montrée confluente et hémorrhagique sur un côté du corps incomplètement paralysé, tandis que du côté opposé elle était discrète et normale. Quoi qu'il en soit, il résulte de tout ceci que le système nerveux a sur la répartition des éruptions de cause générale une influence marquée, que cette influence soit directe ou qu'elle s'exerce par l'intermédiaire des vaso-moteurs.

Il est dans la localisation des ulcérations qui se sont produites à plusieurs reprises chez notre malade, dans leur aspect et leur mode d'évolution, des particularités à relever. C'est toujours sur une partie anesthésiée de la peau que les ulcérations se sont produites. Le fait est loin d'être isolé et déjà il avait attiré l'attention. M. Arnozan dans sa thèse d'agrégation relève cette disposition. Il fait remarquer que si l'on étudie les diagrammes nombreux publiés par Weir-Mitchell, c'est toujours aux endroits où l'anesthésie était marquée que se sont produites les éruptions pemphigoïdes. Les éruptions bulleuses sont actives, en quelques sorte ; mais ce qui est vrai des éruptions actives l'est également des ulcérations passives ; elles se développent dans les régions insensibilisées.

Les ulcérations ont toujours présenté le même aspect. Leur étendue et leur profondeur peuvent varier, mais, dans tous les cas, elles se font remarquer par l'absence de réactions au [illegible]

sinage. Elles semblent gagner plus facilement en profondeur qu'en surface, et lorsqu'elles ont détruit le derme, elles laissent une perte d'une substance plus ou moins régulièrement arrondie qui présente un fond grisâtre, légèrement sanieux, et qui fournit une suppuration pauvre et mal liée. Elles se recouvrent à la période de réparation de bourgeons charnus mous, pâles, de faible vitalité. Aussi la cicatrisation est-elle extrêmement lente.

Il résulte de leur description que ces pertes de substances sont en tout point comparables au mal perforant. Aussi n'hésitons-nous pas à considérer comme un véritable mal perforant l'ulcération que nous avons décrite, dans le cours de l'observation, au niveau de la tête du cinquième métatarsien. Le processus destructeur s'est montré un peu différent de ce qu'il était ailleurs. L'épiderme beaucoup plus épais a résisté plus longtemps. Il s'est fait sous lui un petit épanchement purulent, et lorsqu'il a été enlevé, on a trouvé au-dessous le derme déjà détruit dans toute son épaisseur. On avait alors une ulcération dont la description pourrait être calquée complètement sur celles que les auteurs donnent du mal perforant : bord épidermique taillé à pic, ulcération arrondie, traversant perpendiculairement le derme, suppuration peu abondante, anesthésie au pourtour, etc. Rien n'y manque, pas même la dénudation de l'os, et ce qui justifie pleinement l'épithète employée, la perforation de bas en haut du tégument de la face dorsale du pied. On avait ainsi sur le même pied des lésions à différents degrés de développement bien capables de montrer la marche de la lésion et de faire voir qu'il n'y avait, entre le mal perforant et les autres lésions ulcératives, qu'une différence de profondeur et d'étendue.

Cette observation, croyons-nous, apporte un appoint sérieux à la théorie nerveuse du mal perforant défendue par MM. Duplay et Morat dans les Archives de 1873. Cette théorie tend de plus en plus à se généraliser et chaque année des observations nouvelles lui fournissent de solides preuves.

Cependant, s'il devient de plus en plus certain que dans la grande majorité des cas, sinon dans tous, le mal perforant relève d'une lésion nerveuse, périphérique ou centrale, il inter-

vient presque toujours un autre élément : les traumatismes et les irritations extérieures.

Brown-Séquard ayant sectionné le nerf sciatique chez des cobayes n'avait trouvé de lésion trophique que lorsque les animaux continuaient à marcher et se trouvaient exposés à des pressions répétées sur les mêmes points, à des contusions fréquentes plus ou moins intenses. Lorsqu'on les maintenait sur du son, par exemple, on les mettait à l'abri de ces chocs et de ces pressions et les lésions trophiques ne se montraient pas. Dans notre cas, il s'est produit des ulcérations à une époque où le malade ne marchait pas, et si les ulcérations, alors qu'elles étaient développées, ont beaucoup progressé sous l'influence de la marche, il n'en est pas moins constant qu'elles ont débuté sans grand traumatisme, sans pression autre que celle des draps ou du pansement, et que par conséquent des deux facteurs, la lésion nerveuse est de beaucoup la plus importante.

M. Charcot avait accepté tout d'abord sans réserve l'opinion de Brown-Séquard. D'autres expériences fournies par d'autres auteurs, les faits cliniques recueillis surtout par Weir-Mitchell et consignés dans son traité des lésions nerveuses l'avaient amené à penser que les lésions trophiques ne se produisaient que lorsque le nerf avait été irrité sur son trajet, et non lorsque sa continuité avait été totalement interrompue. C'est là la doctrine de l'irritation. Il vaut mieux qu'une région ne soit pas innervée du tout que d'être innervée par un nerf irrité. Plus tard, M. Charcot s'est montré moins affirmatif, et dans la seconde édition de ses leçons sur les maladies du système nerveux, il déclare, dans une note, qu'il est besoin de reprendre à nouveau cette question de l'irritation.

M. Vulpian, en se plaçant au point de vue physiologique, avait en effet montré que la section simple d'un nerf pouvait amener les mêmes lésions trophiques que les irritations portées sur un point de son parcours. Ces résultats étaient conformes à ceux qu'avaient auparavant obtenus MM. Erb et Ziemssen.

D'autre part, MM. Ranvier, Neumann et Eichorts ont fait

voir que la dégénérescence prolifératrice des nerfs peut se montrer à la suite d'une section simple.

Est-il possible d'interpréter l'observation qui précède dans un sens ou dans l'autre ? Au moment où le malade a été opéré, il portait sa tumeur depuis plusieurs mois déjà : aucun trouble trophique ne s'était encore manifesté. Il résulte cependant de l'examen histologique fait par M. Quenu que le bout supérieur du nerf était infiltré d'éléments embryonnaires et fibro-plastiques.

Les cylindres d'axe étaient sains en apparence. L'élément cellulaire avait seul activement proliféré. Le sciatique n'était-il pas placé ainsi dans des conditions favorables entre toutes à l'irritation ?

Comment se fait-il alors que les lésions trophiques ne se soient pas produites ?

Ne semble-t-il pas encore que, la résection du nerf étant faite, les lésions trophiques destructives aient dû, si la théorie de l'innervation viciée est juste, tendre beaucoup plutôt à disparaître qu'à se produire ?

Faut-il admettre qu'il a pu se faire vers le bout périphérique une dégénérescence inflammatoire, et que cette névrite a une influence indirecte sur la nutrition des régions où se distribuaient les dernières ramifications nerveuses ? Nous ne croyons pas que dans l'état actuel de nos connaissances on puisse faire à cette dernière question une réponse précise.

Il est toutefois un phénomène bien fait pour intriguer, et qu'on ne peut guère expliquer, pensons-nous, que par la propagation descendante d'une névrite. Nous voulons parler de l'hyperesthésie qui s'est manifestée dans les derniers mois vers le bord interne du pied à l'endroit où viennent aboutir les rameaux terminaux du saphène interne. Ne peut-on pas admettre, en effet, qu'il s'est produit une névrite des extrémités de ce nerf, névrite qui se serait propagée grâce aux anastomoses terminales des rameaux du sciatique aux rameaux du saphène.

Weir-Mitchell avait vu que des phénomènes d'irritation pouvaient se produire sur les confins d'un département in-

nervé par un nerf sectionné, et il s'était demandé si la section d'un nerf ne pouvait pas, par une action paradoxale, porter une véritable irritation à ses extrémités, tout en paralysant les régions innervées.

De plus, depuis six semaines environ, la sensibilité a diminué sur le bord interne du pied, et dans une certaine étendue même, elle a disparu. Jusque-là le malade sentait très bien jusqu'au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Actuellement les deux tiers antérieurs de cette région sont devenus insensibles, et la zone d'hyperesthésie semble avoir remonté vers l'articulation tibio-tarsienne. Faut-il penser que les phénomènes d'irritation se sont *éteints* dans cette zone pour faire place à la dégénérescence et qu'ainsi l'anesthésie a pu succéder à l'hyperesthésie?

Çà et là, le long de la jambe se trouvent disséminés des points d'hyperesthésie. Ils se trouvent tous situés à l'union des régions insensibles et des régions sensibles.

A la jambe encore, il est évident que l'étendue des régions anesthésiées a diminué. La languette insensible qui s'élevait autrefois jusqu'à la tête du péroné en longeant le corps de l'os s'est émoussée en quelque sorte. Actuellement le malade ne cesse de sentir (piqûre et contact) qu'à quatre travers de doigt environ au-dessous de la tête du péroné.

Certainement, la zone centrale de cette région externe, celle qui suit directement le corps du péroné a diminué de largeur. Elle se trouve entourée d'une zone plus large, où la sensibilité est non plus abolie mais déviée. Dans cette zone périphérique, le malade ne sent plus la douleur, mais seulement le contact, et cela souvent avec un retard de perception très net.

Il paraît donc que le retour à la sensibilité normale se fait, non point d'emblée, mais successivement, petit à petit. L'intensité de l'anesthésie va en augmentant en allant de la périphérie des zones anesthésiées vers le centre.

Il n'y a au niveau de la plaie ni douleur, ni apparence de reproduction de la tumeur. Il n'y a rien encore qui puisse faire penser à l'invasion d'une névrite ascendante. L'état de la peau s'est beaucoup amélioré, les ulcérations atrophiques ont

diminué d'étendue, le mal perforant est en voie de guérison, tout peut donc nous faire espérer que dans quelque temps le malade débarrassé de ces accidents pourra marcher tout aussi impunément que l'ont fait les malades de Letiévant, de Michon et de Trélat.

DES ABCÈS DU CERVEAU CONSÉCUTIFS A CERTAINES MALFORMATIONS CARDIAQUES.

Par Gilbert BALLET, interne des hôpitaux.

Il y a deux ans, nous présentions à la Société de biologie un cas d'abcès du cerveau, survenu sans cause appréciable, chez un enfant de 15 ans, atteint d'une malformation congénitale du cœur. Dans notre communication, nous insistions exclusivement sur la relation intéressante qui existait chez notre malade entre le siège de l'abcès et les symptômes paralytiques observés pendant la vie. Au point de vue de la pathogénie de la lésion nous signalions seulement l'absence d'altération du rocher ou des fosses nasales, cause fréquente des abcès cérébraux, et la coïncidence de la malformation cardiaque, sans établir d'ailleurs, ce que nous ne pouvions faire, faute de documents, un rapport de causalité entre cette malformation et l'état purulent de la substance cérébrale.

— La lecture d'un fait publié dans la *Revue des sciences médicales* et analogue au précédent éveilla notre attention. Nous avons parcouru alors différents recueils d'observations et nous avons rencontré plusieurs cas de lésions congénitales du cœur accompagnées de suppuration du cerveau. Nous publions aujourd'hui le résumé de ces observations, qui sont au nombre de *quatre*; en y joignant le fait qui nous est personnel nous avons ainsi un total de *cinq* cas d'abcès cérébraux, survenus *sans cause appréciable* chez des malades atteints de malformations cardiaques.

Obs. I (personnelle, résumée) (1). — Quinzebille (Gustave), 15 ans,

(1) Pour les détails, voir Gazette médicale de Paris, 12 janvier, 1878.

journalier, entré le 23 septembre 1877 à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille. — Ce malade, petit et rabougri, a à peine la taille d'un enfant de 12 ans. Il a l'aspect souffreteux; le visage est anxieux et triste. Le malade entend bien ceux qui lui adressent la parole, mais il ne répond que difficilement et d'une façon vague aux questions qu'on lui pose. Il est plongé dans un état de demi-stupeur. — Pas de cyanose.

Le bras et la jambe gauches sont paralysés. La motilité de la face est intacte. — Souffle rude au premier temps et à la pointe.

Le malade nous raconte qu'il y a huit jours, en allant vers une de ses sœurs, il est tombé subitement et n'a pu se relever. Il n'a pas perdu connaissance et serait tombé parce que son pied aurait glissé. Toutefois ce dernier renseignement est assez peu précis pour qu'il soit permis d'en mettre en doute l'exactitude. Le patient *était-il* déjà un peu faible et parésié du côté gauche, au moment de sa chute ? La chose est probable, bien que le malade ne précise pas à cet égard. D'ailleurs ce dernier ne parle pas de coup reçu à la tête et il n'y a au crâne aucune trace de contusion.

Mort deux jours après l'entrée.

Autopsie. — Abcès de la grosseur d'une petite orange occupant l'épaisseur des faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen. Infiltration purulente se poursuivant en avant et en arrière dans les faisceaux pédiculo-frontaux et pédiculo-pariétaux supérieurs. Les rochers, les fosses nasales ne montrent aucune lésion. Les parois molles et osseuses du crâne ne présentent aucune trace de fracture ou de contusion.

Cœur. — Le cœur du malade offre une anomalie curieuse. Les *deux oreillettes* viennent s'ouvrir dans *le ventricule gauche*, qui est hypertrophié. Le ventricule droit est au contraire atrophié et sa cavité est comme virtuelle. La cloison qui sépare ce ventricule de son congénère du côté gauche, au lieu d'avoir une direction antéro-postérieure, est à peu près transversale. Les *ventricules communiquent entre eux par* un trajet qui a la dimension de l'index.

Obs. II (Lallemand, Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale, Lettre 4, — résumée). — Vilain (Marie-Gabrielle) dès sa plus tendre enfance a présenté quelque chose d'insolite dans la physionomie. Aussitôt qu'elle se livrait à un exercice un peu pénible, sa figure se colorait d'un rouge violacé; sa respiration était habituellement gênée, surtout lorsqu'elle montait un escalier. A 47 ans, elle cessa d'être réglée, et commença à se plaindre de palpitations accom-

pagnées d'une douleur aiguë dans la région précordiale. Elle s'arrêtait souvent pour sentir battre son cœur, et disait alors qu'elle mourrait bientôt; enfin, ses lèvres et sa figure devinrent tellement bleuâtres, qu'elle ne marchait qu'à pas lents, qu'elle n'osait pas se montrer dans les rues; elle était sujette à de fortes hémorrhagies nasales, dont une surtout fut très effrayante par son abondance et sa durée. Sa constitution fut toujours assez faible, sa taille prit peu de développement.

Le 1er juillet 1821, vers midi (âgée alors de 57 ans) elle se plaignit à sa sœur d'une espèce de crampe qu'elle éprouvait dans la main et le pied *gauches*. Bientôt elle s'aperçut d'une grande gêne dans les mouvements de ces deux membres; enfin quelque temps après elle perdit entièrement le mouvement et le sentiment dans tout ce côté du corps; cependant elle conserva toute sa raison et même l'usage de la parole.

Le 3e jour de sa maladie elle entra à l'hôpital Cochin et présenta les symptômes suivants: lèvres bleuâtres; pouls petit; perte complète du sentiment et du mouvement dans les membres du côté gauche. Pendant la nuit les membres paralysés furent tout à coup affectés de convulsions: ces mouvements spasmodiques pouvaient être comparés à ceux que détermine la noix vomique.

En appliquant la main sur la région précordiale on sentait une espèce de frémissement semblable à celui que fait éprouver un corps élastique qu'on fait vibrer fortement.

Le 12 juillet la malade succombe.

L'ouverture du cadavre fut faite par MM. *Bertin* et *Breschet*. On trouve: Dans la partie antérieure de *l'hémisphère droit du cerveau* un *foyer purulent* de la capacité d'un œuf de poule, contenant environ trois onces d'un pus jaune verdâtre, bien lié et semblable à celui d'un abcès phlegmoneux; seulement il était renfermé dans un véritable kyste, formé par une membrane molle, et cependant assez résistante pour pouvoir être disséquée dans une certaine étendue sans se rompre.

La substance cérébrale, en contact avec la face extérieure de ce kyste, était d'un rouge foncé, et cette teinte allait insensiblement en diminuant d'intensité; mais dans les parties moins uniformément colorées et d'une teinte moins foncée, on distinguait des points d'un rouge sombre très rapprochés, qui donnaient aux tranches du cerveau l'aspect sablé de certains granits ou porphyres rouges. Plus loin la substance cérébrale était jaunâtre; enfin elle reprenait sa couleur naturelle. Dans toutes ces parties la substance cérébrale avait moins

de consistance que dans le reste du cerveau; tout le système capillaire veineux et artériel encéphalique était gorgé de sang.

Le *cœur* avait un volume énorme. L'oreillette droite était très développée, et contenait plusieurs onces de sang; la fosse ovale était très profonde; une ouverture résultant du *défaut d'oblitération du trou de Botal*, de 4 lignes environ de diamètre, existait dans son fond, et établissait une communication entre les deux oreillettes. On voyait dans les deux cavités les vestiges des valvules qui, dans les sujets bien constitués, ferment le trou de Botal. L'orifice de communication entre la cavité de l'oreillette droite et celle du ventricule du même côté était très étroite, la capacité de ce ventricule était celle d'un œuf de pigeon. L'artère pulmonaire offre à son ouverture de communication avec le ventricule droit une cloison horizontale, espèce de diaphragme troué à son centre. Le ventricule gauche, dont la capacité était plus grande qu'à l'ordinaire, avait aussi des parois plus épaisses.

Obs. III (Gintrac, Observations et recherches sur la cyanose ou maladie bleue, Paris, 1824, 32[e] observation empruntée à J.-R. Farre, M. V. London 1814, on malformations of the human heart. *Aorte communiquant avec les deux ventricules: origine de l'artère pulmonaire rétrcéie. Abcès du cerveau*, résumée). — John Cannon n'offrit à sa naissance rien d'extraordinaire; mais, après quelques mois, sa mére pensa qu'il était plus brun que ses autres enfants. A l'âge de 2 ans et demi elle s'aperçut que la couleur bleue des joues et des lèvres devenait plus foncée quand l'enfant était agité ou qu'il avait froid. Depuis cette époque jusqu'à sa mort, on remarqua qu'il fut toujours également affecté, non seulement par les affections morales, mais encore par les mouvements du corps surtout dans les temps très froids. Dans les mêmes circonstances, les mains, les pieds, et même toute la surface du corps se refroidissaient. A l'âge de 9 ans et demi survint une paralysie du bras et de la jambe gauches, avec convulsions partielles et passagères, vive douleur de tête, chaleur élevée de la peau; bientôt après le malade mourut.

A l'ouverture du sujet, on trouva dans *l'hémisphère droit du cerveau un abcès* qui contenait environ une once et demie d'un pus épais et noirâtre. Il y avait dans le *cœur* une *ouverture de communication à travers la cloison des ventricules*, près l'origine de l'aorte. Les valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire étaient rapprochées de manière à ne laisser qu'une petite ouverture circulaire; le canal artériel était fermé.

(Environ 5 ou 6 jours avant sa mort le malade avait fait une chute en jouant avec ses camarades, et s'était frappé la tête contre terre, circonstance qui ne fut pas mentionnée avant la mort).

Obs. IV (Gintrac, Pathologie, t. 8, 1869, page 305, VIII observation.) — Femme atteinte de cyanose dès son enfance. A 47 ans, cessation des règles, accroissement des symptômes d'affection du cœur. A 57 ans, crampes dans la main et le pied gauches, puis hémiplégie du sentiment et du mouvement et convulsion du même côté. Le 12e jour, perte de connaissance, face animée, yeux brillants, agités de mouvements convulsifs, dilatation de la pupille, respiration de plus en plus laborieuse, paralysie généralisée, etc. Mort le lendemain. — A la partie antérieure de *l'hémisphère droit du cerveau*, *abcès* de la capacité d'un œuf de poule, contenant environ trois onces de pus jaune verdâtre, bien lié, renfermé dans un kyste composé d'une membrane molle et vasculaire, mais assez résistante pour pouvoir être détachée. La substance cérébrale environnante est ramollie, injectée, rouge et parsemée de points plus foncés. Au delà elle est jaunâtre. Cœur volumineux. *Trou de Botal conservé*. Cavités et orifices droits rétrécis.

Obs. V (Berthody, Med. examiner, mai 1845. Arch. générales de médecine, 1848, t. XVI). — Jeune fille, 21 ans. Cloison ventriculaire interrompue immédiatement au-dessous de l'orifice de l'aorte, de sorte que cette artère *semblait naître des deux ventricules*; l'artère pulmonaire était rétrécie au point qu'il était impossible d'y introduire le petit doigt; les deux poumons étaient infiltrés de tubercules miliaires; le ventricule latéral gauche du cerveau était rempli de pus, sa membrane interne enflammée et rétrécie; dans le lobe postérieur du même hémisphère se trouvait un *kyste de la grosseur d'un œuf de pigeon*, rempli *de pus* et sans aucune communication avec le ventricule.

Sujette à la dyspnée et légèrement cyanosée. A la région précordiale, bruit de râpe très fort qui accompagnait et masquait le premier bruit du cœur. Elle mourut d'accidents délirants et comateux.

Les observations précédentes présentent plusieurs traits communs.

a. Dans les cinq cas les malades ont succombé à une période plus ou moins avancée de la vie. La malformation cardiaque n'a pas été incompatible avec l'existence, et la mort a été l'effet de lésions développées sans doute sous l'influence de cette

malformation, mais non de la malformation elle-même. L'un des malades a succombé à l'âge de 9 ans et demi, un autre à 15 ans, le cinquième à 21 ans, deux enfin à 57 ans seulement.

b. Dans les cinq cas l'autopsie a révélé l'existence d'un abcès cérébral. Quatre fois l'abcès siégeait dans l'hémisphère droit, et occupait les faisceaux émanés des circonvolutions fronto-pariétales dans un cas, le lobe frontal dans la deuxième observation. Dans la troisième et la quatrième le siège précis n'est pas indiqué. Enfin chez le malade de la cinquième observation, contrairement à ce qui existait chez les quatre autres, le kyste purulent occupait l'hémisphère gauche du cerveau. On notera, et nous y reviendrons tout à l'heure, que dans aucun de ces faits on n'a trouvé du côté de l'oreille ou des fosses nasales les lésions qui y jouent si fréquemment le rôle de causes déterminantes des collections purulentes des centres nerveux.

c. Dans nos cinq cas, enfin, pour compléter l'analogie, il y a eu communication congénitale des cavités droites et des cavités gauches du cœur et, par conséquent, durant la vie, mélange du sang veineux et du sang artériel soit par le trou de Botal non oblitéré, soit (1re et 5e obs.) par une perforation de la cloison inter ventriculaire.

Aux cinq observations précédentes nous eussions voulu en ajouter une sixième, celle dont la lecture nous a suggéré l'idée de ce travail. Nous regrettons vivement que des recherches réitérées ne nous aient pas permis de la retrouver dans la collection de la *Revue des sciences médicales*, mais si nos souvenirs sont exacts, il s'agissait dans le cas auquel nous faisons allusion, comme dans ceux que nous avons cités plus haut, d'un abcès cérébral survenu sans cause connue et coïncidant avec une communication anormale des cavités cardiaques.

En résumé, *coexistence* d'une malformation du cœur et d'un abcès du cerveau, tel est le trait d'union qui rapproche les unes des autres les cinq, nous pouvons dire les *six* observations précédentes.

Faut-il voir dans cette coexistence une relation étiologique

entre les deux ordres de lésions? Nous le pensons. On voudra bien remarquer tout d'abord, comme nous l'avons observé plus haut, que dans les cas qui précèdent il n'est positivement fait mention d'aucune circonstance pouvant expliquer la production de l'abcès cérébral.

Dans le premier fait qui nous est personnel, nous avons relaté, sans doute, une chute faite par le malade quelques ours avant son entrée à l'hôpital. Mais il suffira de se reporter aux détails de notre observation pour se convaincre que cette chute n'a pu jouer aucun rôle dans la détermination de l'abcès que nous rencontrions à l'autopsie.

Dans le cas de J.-R. Farre (obs. III) on note également que 5 ou 6 jours avant sa mort le malade avait fait une chute en jouant avec ses camarades et s'était frappé la tête contre terre. Mais qui songerait à attribuer à cette chute la production du pus? C'est cinq ou six jours avant sa mort que le malade tombe à terre; cinq ou six jours eussent-ils suffi au développement de l'abcès? D'ailleurs la chute avait été si peu sérieuse « qu'elle ne fut pas mentionnée avant la mort. » Loin de trouver dans la mention du fait l'explication des lésions, nous croyons être plus près de la vérité en ne voyant dans la note brève, ajoutée comme après coup à la relation de l'autopsie, que les efforts du médecin pour retrouver dans les antécédents de son malade une étiologie qui lui échappe.

Nous ne voyons dans nos autres faits, pas plus que dans les deux précédents, la relation d'aucune circonstance, chute, contusion du crâne, lésions de l'oreille ou des fosses nasales, pouvant expliquer l'altération cérébrale.

Si l'on rapproche cette donnée étiologique négative dans nos 6 cas, de l'existence dans ces mêmes cas de la malformation cardiaque, pourra-t-on se refuser à trouver un rapport de causalité entre le vice de conformation et l'abcès du cerveau? Il ne faut pas oublier que le nombre des observations publiées de lésions congénitales du cœur compatibles avec la vie est relativement restreint, et que le chiffre des faits que nous rapportons a ici une importance qu'il perdrait peut-être en une autre matière.

D'ailleurs, dans le dépouillement d'observations auquel nous nous sommes livré, et nous n'avons pas la prétention de l'avoir fait complet, combien n'en avons-nous pas rencontrées d'insuffisantes! Ici on mentionne l'existence d'un abcès du cerveau sur la cause duquel on ne s'explique pas, mais il n'est rien dit de l'état des organes thoraciques; là on décrit avec détails une malformation du cœur rencontrée chez un malade qui a succombé « dans les convulsions », et on ne fait aucune mention de l'état du cerveau qu'on a dédaigné d'examiner; ou bien on signale des lésions cérébrales sans détails précis, lésions qu'on qualifie là de *masse tuberculeuse* (obs. Th. de Deguise, Paris, 1843, cyanose cardiaque), ici de *ramollissement* et qui pourraient bien n'avoir été que des infiltrations purulentes. Au surplus nous donnons ici une observation de *Louis* empruntée aux *Archives de médecine*. Bien que la lésion du corps strié dont il s'agit dans ce cas soit qualifiée de ramollissement il n'y a rien d'impossible à ce qu'il se soit agi d'une simple infiltration purulente.

Obs. VI (Louis. Arch. génér. de médecine. Observations suivies de quelques considérations sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur. IXe observation). — Maçon âgé de 25 ans. Tout à fait contre l'artère pulmonaire et à la naissance de l'oreillette était un trou parfaitement arrondi, de deux lignes de diamètre, à bords minces, blancs et fibreux, établissant une communication entre le ventricule droit et l'aorte sous les valvules sygmoïdes de laquelle il aboutissait.

La partie antérieure du corps strié était d'un rouge brun chocolat. Cette coloration tenait au ramollissement de la substance grise du corps strié. Un peu en arrière et dans la couche optique correspondante était un second ramollissement tout à fait semblable au premier, un peu moins étendu seulement et autour duquel la substance médullaire était *jaunâtre* et un peu ramollie.

S'agissait-il dans ce fait d'un ramollissement vrai? La chose est possible, d'autant mieux que les embolies ne sont pas exceptionnelles dans le cas de malformations du cœur, mais il faut reconnaître que la description de Louis laisse dans l'esprit quelque indécision à cet égard.

Nous avons rencontré un certain nombre de faits analogues et il nous eût été possibie de multiplier les cas si nous n'avions tenu à ne citer que des observations parfaitement précises.

Aussi bien pensons-nous qu'on ne saurait expliquer par une pure coïncidence le fait de 6 cas de malformations du cœur s'accompagnant d'abcès du cerveau ; que ce chiffre a son importance qui mérite de fixer l'attention, et qu'il est logique d'admettre une relation étiologique entre les lésions précédentes.

Quant au mode pathogénique en vertu duquel une communication anormale des cavités du cœur peut favoriser le développement d'une suppuration cérébrale, c'est là, pour l'heure, affaire de pures hypothèses, et certes on pourrait en faire un grand nombre. Dira-t-on par exemple qu'insuffisamment nourri par un sang incomplètement hématosé le tissu nerveux du cerveau, cédant à la tâche à un moment donné, se transforme ou s'enflamme? Comparera-t-on ces abcès cérébraux à certains abcès critiques qu'on observe à la fin des maladies générales, qui ont profondément altéré la composition du fluide sanguin? Ces hypothèses nous séduisent peu parce qu'en l'état des choses rien ne les légitime. Nous préférons, pour l'heure, nous en tenir aux faits cliniques.

DES SUPPURATIONS DE LA PAUPIÈRE INFÉRIEURE ET DE LA RÉGION DU SAC LACRYMAL D'ORIGINE DENTAIRE.

Par le Dr PARINAUD,
Ancien interne des hôpitaux.

J'ai observé, dans le cours de l'année 1879 et dans l'espace de quelques mois, trois cas de fistules dentaires ouvertes au niveau du rebord orbitaire inférieur ou dans le voisinage du sac lacrymal. C'est sans doute grâce à une coïncidence exceptionnelle, mais encore faut-il que cette affection ne soit pas très rare.

Plusieurs circonstances peuvent faire méconnaître l'origine

de ces suppurations. La principale résulte de ce que leur développement diffère de celui des autres fistules dentaires de la face, car nous verrons que ce n'est pas en décollant le périoste ou en provoquant son inflammation que le pus vient se montrer dans le voisinage de l'œil, mais en fusant dans l'os lui-même, de telle sorte qu'il est toujours difficile et quelquefois même impossible de découvrir le trajet fistuleux. Une autre difficulté tient à l'aspect très différent que peut revêtir l'affection suivant les cas. Chez les enfants, où elle est peut-être plus fréquente que chez l'adulte, elle s'accompagne quelquefois de la nécrose du rebord de l'orbite, et comme les nécroses de la face ne sont pas très rares à cet âge, on rapportera naturellement la fistule à l'altération de l'os sous-jacent, sans rechercher la cause première des accidents. Dans d'autres cas, le pus vient sortir dans le voisinage du sac où il peut simuler une fistule lacrymale. Chez tel autre malade, on ne sera pas exposé à commettre des erreurs de ce genre, mais il est impossible de rapporter la fistule à aucune cause, non seulement parce qu'on ne voit pas le lien qui la rattache à l'altération dentaire, mais parce que cette altération elle-même ne se traduit pas par des signes bien manifestes et ne peut être reconnue qu'après l'avulsion de la dent. Ajoutons enfin que ces fistules peuvent quelquefois guérir spontanément, surtout chez les enfants, par l'élimination physiologique de la dent temporaire, cause des accidents. La guérison peut même avoir lieu lorsque cette dernière est encore en place, parce qu'elle cesse d'être nuisible avant sa chute, en perdant ses rapports nutritifs avec l'alvéole, par le fait de l'atrophie de sa pulpe et de ses racines.

J'étudierai d'abord les fistules dentaires de la paupière inférieure proprement dites, puis celles de la région du sac lacrymal qui diffèrent des premières par plusieurs points, et je chercherai à établir pour chaque variété la raison anatomique des accidents.

I

Il n'est pas très rare d'observer, particulièrement chez des personnes jeunes, des cicatrices de la paupière inférieure

adhérentes au rebord orbitaire. Ces cicatrices qu'il ne faut pas confondre avec celles qui résultent d'une altération limitée aux parties molles, bien que les adhérences aient de la tendance à disparaître avec l'âge, résultent d'une altération de l'os ou du périoste sous-jacent. La cause n'est sans doute pas toujours la même, mais depuis longtemps j'ai remarqué que l'affection se développe fréquemment vers l'âge de 5 ou 6 ans, c'est-à-dire à l'époque où commence le travail de la seconde dentition, ou plus exactement lorsque les dents temporaires commencent à s'altérer.

Les fistules de la paupière inférieure proprement dites paraissent en effet spéciales au jeune âge, ou du moins la disposition du maxillaire supérieur au moment de l'évolution des dents permanentes constitue une prédisposition manifeste à ces accidents.

Voici deux exemples de ces fistules de l'enfance, représentant deux types différents de l'affection.

Obs. I. — *Fistule dentaire ouverte au niveau de la paupière inférieure, et communiquant avec un orifice alvéolaire. Nécrose consécutive du rebord de l'orbite.*

Maxime G..., âgé de 5 ans, est pris le 5 septembre 1878 d'un violent mal de dents ayant sont siège principal au niveau des molaires supérieures droites. Le lendemain tuméfaction considérable de la gencive, accompagnée d'une fluxion qui, d'abord limitée au côté droit de la face, a envahi aussi le côté gauche où elle a été toutefois beaucoup moins prononcée.

Le troisième jour, on incise la gencive au niveau de la première molaire, mais il ne sort pas de pus.

Une fièvre intense se déclare ; le pouls s'élève à 120 pulsations, et cet état fébrile, accompagné d'une constipation opiniâtre, a duré 25 jours.

Vers la fin de septembre, avec une amélioration de l'état général, la tuméfaction de la face diminue sensiblement. On extrait alors la première molaire supérieure droite qui était cariée.

A cette époque apparaît, au niveau de la paupière inférieure de l'œil droit, une rougeur qui aboutit bientôt à la formation d'un abcès que l'on ouvre le 8 octobre. Il en sort une quantité assez considérable

de pus et l'on remarque à ce moment que la pression exercée sur l'abcès *fait refluer le pus par la bouche au niveau de la dent extraite.*

A partir de cette époque, l'état général devient de plus en plus satisfaisant et l'abcès de la paupière inférieure est remplacé par une ouverture fistuleuse.

On enlève successivement la deuxième molaire puis les deux premières molaires de seconde dentition apparaissant dans les alvéoles des dents extraites.

Enfin, dans l'espace de trois mois environ, on retire par la fistule cutanée quatre esquilles dont la première, assez volumineuse, appartenait manifestement au rebord de l'orbite.

La communication entre la fistule cutanée et l'orifice alvéolaire dont j'ai parlé a été plusieurs fois constatée à l'aide d'injections. Elle était d'ailleurs assez facile pour que l'enfant *fasse refluer par l'ouverture cutanée les liquides contenus dans la bouche.* Jamais le pus ni les liquides des injections n'ont pénétré dans les fosses nasales.

Lorsque j'ai examiné cet enfant, six mois environ après le début des accidents, je contatai au niveau du tiers externe de la paupière inférieure, à 1 centimètre du bord libre, une dépression cicatricielle au fond de laquelle se trouve un orifice fistuleux donnant issue à une petite quantité de pus. Cette dépression est prolongée en dehors et en dedans par un sillon cutané, parallèle à la paupière, résultant du plissement de la peau. Au niveau de la fistule, on sent une échancrure assez prononcée du rebord orbitaire produite par une perte de substance de l'os intéressant particulièrement la portion malaire du pourtour de l'orbite. Au centre de l'orifice fistuleux entouré de bourgeons charnus peu développés, on reconnaît avec le doigt la présence d'une aiguille osseuse non mobile. Le stylet permet également de constater l'altération osseuse sous-jacente. L'induration des tissus autour de la fistule ne s'étend pas très loin. Il n'y a aucun empâtement dans la fosse canine où la peau est parfaitement mobile et la pression non douloureuse, alors que le moindre attouchement est mal supporté dans le voisinage de la fistule.

Dans la bouche, il existe au niveau de l'alvéole de la première molaire une sorte d'exsudation grisâtre, consistante, adhérente aux parties sous-jacentes et paraissant correspondre à une fistule ancienne cicatrisée. La véritable fistule se trouve profondément située dans le sillon gingivo-labial, au niveau de l'alvéole de la deuxième molaire. Il ne s'écoule plus par cet orifice qu'une très petite quantité de pus. La suppuration qui se fait actuellement par la fistule cutanée paraît

entretenue par la nécrose de l'os sous-jacent, bien plus que par l'altération alvéolaire. Dans la bouche, pas plus que du côté de la face, on ne trouve d'induration qui corresponde à un trajet fistuleux dans les parties molles.

Les dents qui avaient causé ces désordres ayant été enlevées, et l'affection étant manifestement en voie de guérison, je n'ai conseillé aucun traitement, et j'ai tout lieu de croire que cet enfant dont je n'ai plus eu de nouvelles n'a pas tardé à être complètement guéri, en conservant, toutefois, une cicatrice assez disgracieuse.

Obs. II. — *Fistule de la paupière inférieure entretenue par une dent cariée.*

Camille N..., âgé de 5 ans, est conduit à mon dispensaire le 26 juillet 1879. Sa mère raconte que vers la fin du mois de mai, c'est-à-dire deux mois avant, l'enfant avait commencé à souffrir des dents de la mâchoire supérieure du côté droit. Ces douleurs d'une intensité modérée, et présentant des intermittences, ont duré une quinzaine de jours sans empêcher l'enfant d'aller à l'école. Un matin, après une nuit où les douleurs furent plus vives, l'enfant se lève avec une fluxion du côté droit qui ne tarde pas à prendre des proportions énormes, envahisant dans une certaine mesure le côté gauche.

Quatre ou cinq jours après le développement de la fluxion, un abcès se forme au niveau de la paupière inférieure droite et son ouverture donne issue à une assez grande quantité de pus. Depuis lors, il s'est établi une fistule qui suppure depuis un mois et demi sans qu'il soit sorti d'esquille.

Je constate chez cet enfant l'existence d'un orifice fistuleux siégeant au niveau du trou sous-orbitaire, entouré de bourgeons charnus peu développés. La peau est adhérente à ce niveau sans qu'il y ait tendance à la formation d'un ectropion. Il m'est impossible d'introduire un stylet au delà de 6 à 8 millimètres, je ne constate aucune esquille, aucune dénudation de l'os. La supuration est peu abondante, elle a, du reste, beaucoup diminué depuis quelques jours. L'induration des tissus au niveau de la fistule est très limitée ; elle est nulle dans la fosse canine où la pression n'éveille aucune douleur. Il n'y a, en un mot, aucune trace d'un trajet fistuleux dans les parties molles de la joue.

Du côté de la bouche, l'exploration du cul-de-sac vestibulaire est également négative. Il n'existe pas de fistule gingivale. Toutes les dents temporaires sont en place et paraissent saines, sauf la pre-

mière molaire qui a la teinte bleuâtre des caries profondes. Dans l'impossibilité de rapporter cette fistule à aucune autre cause, je conseillai l'avulsion de la dent suspecte qui me fut rapportée, et j'ai pu constater, outre l'atrophie des racines que l'on trouve habituellement sur les dents de lait au moment de leur chute, une carie profonde ayant détruit toute la couronne.

Huit jours après la fistule cutanée était fermée.

Ces deux observations offrent des différences et des analogies qu'il importe de signaler.

Dans la première, la fistule donne lieu à une nécrose assez considérable du rebord orbitaire, tandis qu'on ne trouve pas dans la seconde de lésion osseuse bien manifeste au niveau de l'orifice cutané.

Chez le premier malade, les phénomènes dentaires ont immédiatement appelé l'attention; ils ont été constitués par une tuméfaction considérable de la gencive, précédée de névralgie au niveau des dents malades, par l'existence d'une fistule alvéolaire, communiquant avec l'orifice cutané. Il n'était pas possible dans ce cas de méconnaître la nature des accidents. Chez le second malade, au contraire, l'origine de la fistule a dû être recherchée, et peut-être l'aurais-je méconnue si mon attention n'eût été éveillée par des faits analogues.

Il est vrai que cette fistule offrait quelque chose d'insolite, parce que l'on ne trouvait pas d'altération osseuse sous-jacente qui en donnât l'explication. Il est vrai encore que les douleurs dentaires ont précédé pendant une quinzaine de jours les accidents aigus, mais une fois la fistule cutanée établie, on n'observe rien du côté de la bouche; il n'y a pas de fistule gingivale, les dents du côté correspondant ne présentent pas d'altération bien manifeste, et ce n'est que l'avulsion de la première molaire qui, en faisant reconnaître l'existence d'une carie profonde très étendue et en amenant la guérison en quelques jours, a permis de préciser l'origine dentaire de la fistule.

Notons encore que, dans le premier cas, le pus n'est venu se montrer à la paupière inférieure que trois semaines environ après le début des accidents et que, pendant cette période, les

symptômes généraux ont été très graves. Chez le second malade, la rougeur de la paupière inférieure a bien été précédée de névralgie dentaire d'une assez longue durée, mais elle apparaît après trois ou quatre jours seulement d'accidents aigus, et les phénomènes généraux ont été à peine marqués.

Si ces deux observations diffèrent par certains points elles offrent aussi des analogies intéressantes.

En premier lieu, l'âge des enfants qui est le même, tous deux avaient 5 ans.

La carie des molaires de la première dentition du côté malade.

Dans l'un et l'autre cas, les accidents aigus, précédés de douleurs dentaires, ont débuté par une fluxion intense envahissant même le côté sain dans une certaine mesure.

Enfin, chez ces deux malades, que j'ai observés pendant la période d'état de leur fistule, j'ai été frappé de l'absence de toute espèce d'induration inflammatoire reliant l'orifice cutané de la fistule à l'alvéole de la dent malade. L'exploration attentive de la fosse canine et du cul-de-sac supérieur du vestibule de la bouche ne laissait aucun doute à cet égard.

Cette particularité nous conduit à rechercher comment se développent ces fistules et quel peut être le trajet suivi par le pus.

Les recherches de M. Magitot nous ont appris que la périostite alvéolo-dentaire est la cause habituelle des fistules occasionnées par les dents malades. Le pus pour se frayer une issue au dehors ne suit pas toujours le même trajet. « Parfois, dit le Dr Cruet, le pus trouve une issue du côté du canal dentaire par le foramen. D'autres fois, trouvant un obstacle de ce côté, il s'insinue entre la dent et la gencive et vient sortir au niveau du collet. Enfin, fréquemment aussi, il s'accumule avec une grande rapidité vers le sommet de la racine en dilatant l'alvéole et se fait jour du côté de la gencive (1). » Dans ce cas il décolle plus ou moins la fibro-muqueuse et, suivant qu'il vient s'ouvrir au-dessous ou au-dessus du cul-de-sac vestibulaire, donne

(1) Des caries dentaires compliquées, p. 87.

naissance à une fistule gingivale ou à une fistule cutanée. C'est ordinairement au niveau de la fosse canine que l'orifice cutané s'établit, et dans cette forme classique de la fistule dentaire du maxillaire supérieur, il existe ordinairement dans le cul-de-sac gingivo-buccal une induration inflammatoire, sous forme d'un cordon sur lequel Chassaignac a insisté.

Il est naturel de penser que les fistules de la paupière inférieure se produisent ainsi, d'autant que, parfois, le pus décolle ou enflamme le périoste dans une grande étendue, pour aller s'ouvrir sur un point fort éloigné de la dent malade. J'ai examiné les deux enfants à ce point de vue, mais je le répète, il n'existait aucune trace d'induration inflammatoire ni dans la fosse canine où la pression n'éveillait aucune douleur, alors que le moindre attouchement était mal supporté au niveau de l'orifice fistuleux, ni dans le cul-de-sac supérieur du vestibule parfaitement libre dans toute son étendue.

Il faut donc chercher une autre interprétation et l'on est forcé d'admettre que le trajet siégeait dans l'épaisseur de l'os. Hâtons-nous de dire que rien ne permettait de supposer que le sinus maxillaire fût intéressé, comme dans une observation que nous rapportons plus loin. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, qu'à cet âge le sinus n'a pas les mêmes dimensions et n'affecte pas les mêmes rapports que chez l'adulte. Il est effacé en quelque sorte par le développement des alvéoles de première et de seconde dentition, dont la disposition va nous donner l'explication anatomique des faits que nous venons de signaler.

La paroi antérieure du sinus, au lieu d'être constituée comme chez l'adulte par une lame mince de tissu compact, est formée par la double série des alvéoles développées dans un tissu assez spongieux. Les rapports de ces alvéoles varient suivant l'âge du sujet, mais à un moment donné le fond de l'alvéole de seconde dentition peut remonter *jusqu'au niveau du rebord orbitaire.*

C'est là une particularité que les ouvrages d'anatomie ne font peut pas assez ressortir et dont la figure ci-jointe donne une idée assez exacte.

J'ai examiné plusieurs maxillaires d'enfants et j'ai toujours trouvé la même disposition, les rapports variant seulement



FIG. — Maxillaire supérieur d'un enfant âgé de 6 ans environ, montran la disposition des alvéoles de seconde dentition.

La soie de sanglier indique le trajet d'un conduit osseux qui s'ouvre au-devant de la gouttière lacrymale et communique avec les foramina des alvéoles (1).

pour chaque alvéole suivant le développement de la dent correspondante. Les deux alvéoles de première et de seconde dentition, plus ou moins exactement superposées, communiquent d'ailleurs entre elles, d'abord par un orifice qui donne passage à un cordon vasculo-nerveux, puis par la résorption de la cloison de séparation, de telle sorte que sur tel maxillaire on peut observer un large canal alvéolaire qui remonte jusqu'à l'orbite. Cette disposition est surtout remarquable pour les alvéoles de la canine, que le vulgaire n'appelle pas sans raison *dent de l'œil*, mais je l'ai trouvée également très accusée pour les premières molaires.

Il existe d'ailleurs fréquemment des communications entre les alvéoles voisines. Ainsi, sur le maxillaire représenté ci-

(1) Cette dernière disposition doit être étudiée chez l'adulte, elle a été représentée artificiellement sur ce maxillaire d'enfant par le Dr Reynier qui a bien voulu le dessiner, afin d'éviter la reproduction d'une seconde figure.

dessus, l'alvéole de la première molaire de seconde dentition communiquait avec celle de la canine, de telle sorte que du pus développé dans la première aurait pu remonter jusqu'à l'orbite en pénétrant dans la seconde.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer combien cette disposition facilite l'interprétation des faits cliniques. Le pus accumulé au fond de l'alvéole la perfore comme dans les fistules ordinaires, et vient intéresser la peau dans le voisinage de l'orbite où il provoquera d'autant plus facilement des nécroses que l'ossification est moins complète à cet âge. Il n'est pas nécessaire d'ailleurs que le pus détruise les parois de l'alvéole pour se frayer une issue au dehors. Nous savons qu'il pénètre parfois par les foramina dans les canaux dentaires, or en fusant dans le canal dentaire antérieur, il peut se faire jour par le trou sous-orbitaire sans intéresser les parties osseuses. Les choses se sont peut-être passées ainsi chez le second malade, dont la fistule siégeait exactement au niveau du trou sous-orbitaire et chez lequel on n'a pas constaté de lésions osseuses.

II

Dans une deuxième catégorie de faits, le pus qui a son origine dans une dent malade vient sortir dans le voisinage du sac lacrymal où il peut entretenir un état fistuleux et faire croire à une affection primitive des voies lacrymales. Les suppurations d'origine dentaire de cette région offrent elles-mêmes des variétés, car leur pathogénie n'est pas toujours la même.

Quelquefois, c'est en pénétrant préalablement dans le sinus maxillaire que le pus arrive jusqu'au grand angle de l'œil. Dans d'autres cas le trajet est tout autre, de là des différences dans l'aspect, la marche et la gravité de l'affection.

Il n'est pas besoin de rappeler que la suppuration du sinus maxillaire reconnaît fréquemment pour cause une altération des dents, et que dans les cas de ce genre le pus, détruisant le plancher de l'orbite, peut provoquer un phlegmon de cette cavité avec toutes ses conséquences. Une terminaison possible de la pénétration du pus dans l'orbite est la formation d'une fistule à

la paupière inférieure qui, d'après Mackenzie, « se gonfle et s'enflamme quelquefois dans le voisinage du sac (1). » Il ne faudrait pas croire cependant que les symptômes du phlegmon orbitaire précéderont toujours l'apparition du pus à la paupière inférieure. « Parfois, soit que l'ouverture se fasse à la partie la plus antérieure du plancher de l'orbite, soit que la perforation soit très lente et se produise presque sans réaction inflammatoire, une collection se forme et s'ouvre à la paupière inférieure sans qu'aucun symptôme particulier n'ait fait songer à cette terminaison (2). »

Ajoutons que le pus peut se faire jour au niveau de la paupière inférieure et particulièrement dans la région du sac lacrymal sans pénétrer préalablement dans l'orbite. C'est tout spécialement sur les faits de ce genre que je désire appeler l'attention. En voici un exemple :

Obs. III. — *Fistule dentaire simulant une fistule lacrymale. L'orifice cutané communique par l'intermédiaire du sinus maxillaire avec une fistule alvéolaire.*

Mal..., 27 ans, gardien de la paix, se présente à mon dispensaire le 23 juin 1879 pour se faire traiter d'une affection que plusieurs médecins lui ont dit être une fistule lacrymale. Le malade donne les renseignements suivants sur le début des accidents.

Dans les premiers jours du mois de mars, léger mal de dents accompagné d'une fluxion à droite. Huit jours après, les douleurs deviennent intenses, et la tuméfaction de la joue est plus prononcée. A la suite d'un écoulement de pus par le nez la fluxion disparaît.

Le 22 mars, nouvelles douleurs dans la même région, nouvelle fluxion beaucoup plus forte, perte d'appétit, grande prostration avec fièvre. Après une huitaine de jours, ouverture d'un abcès au niveau de la première molaire. L'écoulement de pus par le nez persiste. La fluxion et les douleurs cessent de nouveau.

Vers la fin d'avril les accidents aigus se reproduisent un peu modifiés. La joue est encore tuméfiée, mais les douleurs sont moins vives et n'ont pas les caractères de névralgie dentaire comme dans

(1) Traité des mal. des yeux, 2e édit., t. I, p. 83.
(2) F. Guyon. Dict. encycl., art. Maxillaires pathol., p. 392.

les premiers accès. Huit jours après, formation d'un abcès près du grand angle de l'œil; son ouverture laisse un orifice fistuleux. Le pus s'écoulait alors par les trois ouvertures cutanée, nasale et alvéolaire, mais la fistule gingivale ne tarda pas à se tarir.

Le 23 juin, je constate l'état suivant : ouverture fistuleuse entourée d'un léger bourrelet charnu au niveau du grand angle de l'œil droit, à 1 centimètre environ au-dessous du point lacrymal inférieur.

La tuméfaction des tissus environnants est un peu plus considérable que dans une fistule lacrymale ordinaire, mais elle ne s'étend pas dans la fosse canine et reste limitée au pourtour de l'orifice fistuleux. Le malade n'a jamais éprouvé de larmoiement.

Une injection pratiquée par les points lacrymaux revient entièrement par le nez, mêlée d'un peu de pus, mais nullement par l'orifice fistuleux.

Poussée par cet orifice, l'injection revient également par le nez avec une grande quantité de pus.

L'exploration avec le stylet ne laisse aucun doute sur la communication de la fistule avec le sinus maxillaire. La communication avec les fosses nasales, par l'antre d'Higmore, rendue manifeste par les injections est encore démontrée par ce fait que le malade en faisant un effort provoque l'écoulement du pus par l'ouverture cutanée.

La présence d'une petite quantité de pus, mêlé au liquide de l'injection pratiquée dans les points lacrymaux, tient au voisinage de l'orifice inférieur du canal nasal avec l'ouverture du sinus et ne suppose nullement que les voies lacrymales soient intéressées. L'injection revient limpide, si l'on a eu soin de déterger préalablement les fosses nasales.

L'exploration de la bouche permet de découvrir un petit orifice fistuleux de la gencive, au niveau de la première molaire qui présente la coloration bleuâtre des caries profondes. Depuis quelque temps il ne s'écoule plus de pus par cette fistule, le malade du moins n'en est pas incommodé et n'est préoccupé que de l'écoulement nasal. *Une injection, poussée par cette fistule alvéolaire, revient en partie par l'orifice cutané situé au niveau du sac lacrymal en partie par les fosses nasales.*

La communication par l'intermédiaire du sinus, des trois ouvertures cutanée, nasale et alvéolaire, l'intégrité des voies lacrymales, et l'origine dentaire des accidents se trouvaient ainsi parfaitement établies.

Le traitement a consisté, outre l'avulsion de la dent malade, en

injections fréquentes, pratiquées avec une solution alcoolique ou phéniquée.

Pendant un mois l'amélioration a été peu prononcée, mais après l'issue d'une esquille par les fosses nasales, elle a été très rapide et la guérison a été complète deux mois environ après le début du traitement.

Bien que le siège de l'affection ait pu faire songer à une fistule lacrymale dans l'observation précédente, et qu'à vrai dire l'erreur ait été commise, le diagnostic ne pouvait rester douteux, dès qu'à l'aide d'injections on avait établi, d'une part, la perméabilité du canal nasal, d'autre part, la communication entre la fistule cutanée et la fistule alvéolaire.

Il semble cependant que des cas analogues aient été considérés comme des fistules lacrymales.

On trouve dans le Traité des maladies de la bouche de Jourdain (p. 296) une observation ayant pour titre : « Fistule lacrymale pénétrant dans le sinus maxillaire droit », qui me paraît se rapporter à un fait semblable à celui que je viens de signaler. Il y est dit que l'ablation de la deuxième molaire donna lieu à la formation d'une fistule alvéolaire et qu'une injection poussée par l'orifice cutané siégeant au niveau du sac revenait par la fistule alvéolaire et par le nez. Il n'est pas parlé de la perméabilité du canal nasal, le larmoiement n'est pas signalé et rien ne prouve que les voies lacrymales fussent intéressées. Dans ce même ouvrage, l'auteur cite une autre observation à peu près identique (p. 155) où l'origine dentaire de la fistule fut reconnue. Il y avait également fistule alvéolaire, suppuration du sinus et fistule cutanée dans le voisinage du sac lacrymal.

Un malade, entré l'année dernière dans le service de M. Millard pour une pneumonie, montrait comme une curiosité une soi-disant fistule lacrymale communiquant avec un orifice alvéolaire, par laquelle il faisait refluer les liquides contenus dans la bouche. Il m'a été impossible de retrouver ce malade, mais il n'est pas douteux que ce fait ne soit à rapprocher des précédents.

Le pus, ai-je dit, ne traverse pas toujours le sinus maxillaire pour arriver de l'alvéole jusqu'au grand angle de l'œil. L'observation que je viens de citer me paraît même se rapporter à une variété de faits exceptionnels qu'il faut connaître pour éviter des erreurs grossières, mais dont l'importance clinique restera probablement restreinte. Il existe une autre forme de suppuration dentaire de la région du sac lacrymal que je crois beaucoup plus fréquente, mais souvent méconnue, parce que l'interprétation des faits est alors plus difficile.

Il y a longtemps que l'attention des chirurgiens a été appelée sur ces abcès du grand angle de l'œil indépendants des voies lacrymales (anchilops) et sur les fistules qui leur succèdent (œgilops). Desmarres père leur consacre un chapitre dans lequel il insiste sur la possibilité de les confondre avec les tumeurs ou les fistules lacrymales (1).

L'origine de ces suppurations reste le plus souvent indéterminée. Sans doute on trouve quelquefois une altération de l'os ou du périoste à laquelle M. Fano accorde une grande importance dans les suppurations de cette région, mais outre que cette altération peut être secondaire, comme dans les fistules de la paupière que nous avons étudiées, elle fait souvent défaut. C'est alors qu'une dent malade peut encore être la cause des accidents.

Voici un fait de ce genre que je dois à l'obligeance de M. Lucas-Championnière, chirurgien des hôpitaux, qui, depuis longtemps, a reconnu l'origine de ces suppurations :

Obs. IV. — *Abcès d'origine dentaire développé au-devant du sac lacrymal.*

Henriette Dup..., 28 ans, entrée le 4 octobre 1879, à l'hôpital Cochin, service de M. Lucas-Championnière.

A la fin de janvier 1879, à la suite d'un mal de dents violent, la malade sent se former un point inflammatoire au niveau du sac lacrymal du côté droit. La tumeur grosse comme le pouce simule une tumeur lacrymale, mais le cours des larmes reste normal. La douleur est vive, le sommeil suspendu pendant 17 jours.

La tumeur, ouverte à la fin de mars par M. le Dr Desportes, a

(1) Traité des maladies des yeux, 2e édit., t. I, p. 296.

laissé écouler une assez grande quantité de pus. La guérison survient rapidement.

Peu de temps après, deux abcès dentaires se produisent successivement, au niveau de l'incisive latérale correspondante qui est cariée. Ces abcès s'ouvrent spontanément.

Bien que la malade n'ait été observée que longtemps après les premiers accidents, ajoute M. Lucas-Championnière, il est facile de voir que les voies lacrymales sont indemnes. On ne trouve, il est vrai, aucune trace de la propagation de l'inflammation de l'incisive et de la première molaire cariées jusqu'à la région du sac ; je maintiens cependant, en me fondant sur d'autres faits analogues, que malgré son éloignement, le premier abcès était certainement une conséquence de la lésion dentaire.

M. Lucas-Championnière, en me parlant de ces faits, me disait qu'ils lui ont paru assez fréquents et qu'ils devaient avoir une raison anatomique. Cette raison existe en effet.

On trouve constamment sur la branche montante du maxillaire, au-devant de la gouttière lacrymale, un et quelquefois deux orifices assez considérables que je n'ai pas vus signalés dans les traités d'anatomie, sans doute parce que leur dimension et leur position présentent quelques variétés suivant les individus, ce qui les a fait considérer comme des trous vasculaires sans importance. L'orifice principal, beaucoup plus développé chez l'adulte que chez l'enfant, dont le maxillaire se prête peu à cette étude, correspond à un conduit osseux qui parcoure la branche montante du maxillaire et communique avec les foramina des alvéoles. Cette communication est représentée par une soie de sanglier dans la figure ci-dessus, page 675.

Ce conduit peut admettre quelquefois jusqu'à une certaine profondeur le n° 3 ou 4 des sondes de Bowman. Un stylet fin et souple pénètre facilement à 2 centimètres dans la direction des dents, de manière à arriver jusqu'au niveau du fond des alvéoles, surtout de celle de la canine qui remonte assez haut et se trouve dans la direction du canal osseux. Il est très difficile de faire pénétrer le stylet, quelque fin qu'il soit, jusque dans les alvéoles, on établit plus facilement la communication

à l'aide d'injections. Cette communication était des plus évidentes sur un maxillaire que m'a montré mon ami M. le docteur Reynier, prosecteur de la Faculté. Une injection pratiquée par l'orifice qui se trouve au-devant de la gouttière lacrymale revenait par les alvéoles débarrassées de leurs dents. Inversement, si l'on pratiquait l'injection à l'aide d'une seringue de Pravas par les foramina situés au fond des alvéoles, elle revenait par l'orifice en question. C'est surtout avec l'alvéole de la canine que cette communication est évidente, mais elle existe aussi pour celle des autres dents, celles des premières molaires en particulier. Arrivé au niveau des alvéoles, le conduit osseux se ramifie donc en plusieurs canalicules. Cette disposition, jointe aux petites dimensions des foramina, explique la difficulté de faire pénétrer directement une soie de sanglier, introduite dans le conduit principal, jusque dans les alvéoles, et la nécessité de recourir aux injections. Celles-ci, pour pénétrer, exigeront elles-mêmes que l'os soit bien débarrassé de ses matières organiques, car sur la plupart des maxillaires dont les dents sont restées en place, les vaisseaux et nerfs qui traversent les foramina s'y sont desséchés et obstruent ces petits canaux.

Par ces mêmes injections, on constate encore que le conduit osseux, qui parcourt la branche montante du maxillaire, envoie ordinairement deux ramifications latérales qui correspondent l'une au trou sous-orbitaire ou à de petits orifices situés dans son voisinage, l'autre aux fosses nasales au niveau de l'insertion du cornet inférieur et de l'orifice du canal nasal. Assez fréquemment, on trouve sur la branche montante du maxillaire des orifices secondaires qui s'ouvrent directement dans les fosses nasales ou le sinus maxillaire.

Ces conduits osseux, communiquant avec les alvéoles, sont manifestement des conduits vasculaires. Je laisse aux anatomistes le soin de reconnaître leur destination exacte et de savoir si les vaisseaux qu'ils renferment appartiennent à la pulpe dentaire ou seulement au périoste des alvéoles. Ce qui nous importe ici, c'est la communication qui existe entre les fora-

mina des alvéoles et les orifices qui se trouvent au-devant de la gouttière lacrymale. Le lien anatomique que soupçonnait M. Lucas-Championnière se trouve ainsi établi, et l'on comprend que du pus, emprisonné au fond de l'alvéole, puisse fuser jusqu'au niveau du sac lacrymal sans intéresser le canal nasal, sans intéresser le périoste ni aucune des parties molles de la région, de telle sorte qu'il est difficile, au premier abord, de reconnaître le rapport qui existe entre ces suppurations du grand angle de l'œil et l'altération des dents.

Il n'est pas improbable que les abcès chroniques enkystés, que l'on trouve quelquefois dans cette région, puissent avoir la même origine, car on conçoit que la périostite alvéolaire chronique puisse provoquer une inflammation lente, un abcès à marche torpide, susceptible de s'enkyster et de persister longtemps dans cet état, si la cause qui lui a donné naissance vient à disparaître.

Je viens de signaler deux variétés de suppuration du grand angle de l'œil d'origine dentaire, dans lesquelles les voies lacrymales ne sont pas intéressées, ou du moins ne le sont que secondairement. Il ne faudrait pas se hâter de conclure, en effet, que dans les cas de ce genre les voies lacrymales doivent rester toujours indemnes. Il n'est pas très rare de voir des abcès développés autour du sac le perforer et provoquer la suppuration de sa face interne. Une inflammation de ce genre pourra encore se communiquer à la fibro-muqueuse du canal nasal, et occasionner soit un rétrécissement, soit le décollement de cette membrane qui sert de périoste, et des altérations osseuses consécutives. Ces faits n'en restent pas moins distincts des tumeurs lacrymales proprement dites, relevant d'une altération primitive du canal nasal ou du sac lacrymal.

Il n'est pas impossible, cependant, que les dents cariées intéressent directement les voies lacrymales et provoquent d'une autre manière des suppurations du grand angle de l'œil.

M. Abadie suppose que les dents malades, et en particulier les vieux chicots, sont une cause fréquente de rétrécissements

des voies lacrymales par la périostite chronique qu'ils entretiennent et qui se propage jusqu'au canal nasal (1).

M. Galezowski cite une observation dans laquelle une tumeur lacrymale, avec nécrose des parois du canal nasal, était entretenue par une dent cariée (2).

Il semble donc que les altérations dentaires puissent occasionner des rétrécissements du canal nasal et des tumeurs lacrymales proprement dites. L'opinion de M. Abadie doit être prise d'autant plus sérieusement en considération, que l'étiologie des rétrécissements du canal nasal est plus obscure, et que ces rétrécissements coïncident positivement d'une manière fréquente avec des altérations dentaires, mais on manque de faits positifs pour établir l'influence des dents cariées sur les affections lacrymales. Chez l'adulte, le fond des alvéoles est séparé de l'orifice inférieur du canal nasal par une distance assez grande, et il n'y a en outre aucune continuité directe entre le périoste alvéolo-dentaire et la fibro-muqueuse des fosses nasales, mais nous savons que la périostite alvéolo-dentaire ne respecte pas les barrières osseuses et qu'elle provoque fréquemment des accidents sur des points éloignés de la dent malade. Nous ne signalons donc pas cette disposition comme une objection, mais seulement pour faire remarquer que chez l'enfant, l'alvéole de la canine affecte des rapports bien plus directs avec le canal nasal. Sur le maxillaire représenté ci-dessus, l'alvéole de la canine de seconde dentition proémine du côté des fosses nasales immédiatement au-dessous de l'orifice du canal lacrymal. On comprend donc qu'à cet âge l'inflammation de l'alvéole se communique facilement au canal nasal, et peut-être certains rétrécissements qu'on observe dans l'enfance reconnaissent-ils cette cause. Je ne crois pas cependant que les altérations dentaires jouent un grand rôle dans les rétrécissements des jeunes sujets, ne serait-ce qu'à cause de ce fait qu'ils sont souvent bilatéraux. Mais si l'on considère les modifications du maxillaire supérieur pendant l'évolution dentaire, quand on

(1) Journal d'ophth., 1872.
(2) Recueil d'ophth., 1873.

voit les alvéoles de seconde dentition proéminer dans le sinus dont elles effacent en partie la cavité, quand on voit en particulier celle de la canine remonter jusqu'au niveau du trou sous-orbitaire et affecter des rapports immédiats avec le canal nasal, au niveau duquel elle peut faire d'autant plus facilement saillie qu'elle n'en est séparée que par une lame osseuse très mince, on peut s'étonner que ce canal ne soit pas plus fréquemment intéressé d'une manière mécanique, au milieu des transformations que subit l'os dans lequel il est creusé.

On dira avec raison qu'il n'est pas habituel qu'un état pathologique soit produit par l'évolution normale d'un organe ; cela est vrai d'une manière générale, mais les exceptions sont si nombreuses qu'il n'est pas nécessaire de les rappeler. En fait, les rétrécissements lacrymaux chez les enfants sont souvent d'origine osseuse, ils sont quelquefois le résultat d'une configuration spéciale de la face, et je les ai vus coïncider avec un aplatissement exagéré de la racine du nez comme cela s'observe aussi chez l'adulte. Or, on admettra sans peine que chez un sujet prédisposé par la configuration générale du maxillaire, l'évolution de la canine, dont l'alvéole a des rapports si immédiats avec le canal nasal, puisse intervenir d'une manière mécanique dans les déformations de ce canal et occasionner ainsi des rétrécissements.

J'ai soigné, dans le courant de l'année dernière, deux enfants atteints d'une oblitération bilatérale du canal nasal, chez lesquels le larmoiement ne s'était montré que vers l'âge de 6 à 7 ans. L'un d'eux a eu des accidents aigus de la région du sac lacrymal gauche, aboutissant à la formation d'un abcès cutané et coïncidant avec le développement d'abcès alvéolaires au niveau de la canine et de la 2e molaire. Je n'ai pas pu déterminer la nature précise de ces accidents aigus auxquels je n'ai pas assisté, mais j'avais pensé que chez ces enfants l'oblitération des voies lacrymales était liée à l'évolution dentaire. La disposition anatomique que j'ai reconnue depuis, et les considérations dans lesquelles je viens d'entrer n'ont fait que me confirmer dans cette opinion.

CONCLUSIONS.

L'altération des dents temporaires ou permanentes peut provoquer des suppurations soit de la paupière inférieure au niveau du rebord orbitaire, soit de la région du sac lacrymal où elles simulent parfois des tumeurs ou des fistules lacrymales.

Le trajet suivi par le pus, qui a son origine dans une périostite alvéolo-dentaire, est intra-osseux et par suite difficile à découvrir. Ce trajet n'est d'ailleurs pas toujours le même.

Il existe une variété de suppuration périoculaire d'origine dentaire, spéciale aux enfants, qui s'observe vers l'âge de 5 à 6 ans. La disposition des alvéoles de 1re et de 2e dentition rend compte de cette prédisposition et donne l'explication de ces suppurations qui peuvent se compliquer de nécroses du rebord de l'orbite.

Chez l'adulte, en dehors des cas de tumeurs lacrymales proprement dites, qui paraissent quelquefois pouvoir être attribuées à une dent cariée, on observe des suppurations du grand angle de l'œil d'origine dentaire dans deux conditions.

Le pus développé dans l'alvéole peut pénétrer préalablement dans le sinus maxillaire dont il provoque l'inflammation et donner lieu consécutivement à la formation d'une fistule cutanée près de l'angle interne de l'œil.

Dans une autre catégorie de faits, probablement beaucoup plus fréquents, les voies lacrymales sont libres, le sinus n'est pas intéressé et l'on ne voit pas le lien qui unit l'abcès ou la fistule du grand angle de l'œil à l'altération dentaire. Des conduits vasculaires qui s'ouvrent constamment par un ou deux orifices sur la branche montante du maxillaire, au-devant de la gouttière lacrymale, et qui communiquent d'autre part avec les foramina des alvéoles, expliquent le développement de ces suppurations.

Dans les suppurations de la paupière inférieure, dans les nécroses du rebord orbitaire, dans les suppurations ou les fistules du grand angle de l'œil qui ne relèvent pas manifestement d'une affection primitive des voies lacrymales, on recherchera donc si la cause des accidents ne réside pas dans une dent malade dont l'avulsion sera la première indication du traitement.



CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DU RHUMATISME VISCÉRAL.

SUR CERTAINES COMPLICATIONS CARDIAQUES DU RHUMATISME AIGU (RHUMATISME DU CŒUR ET DE SON PLEXUS).

Par le Dr Maurice LETULLE,
Interne (médaille d'or) des hôpitaux.

(Suite et fin.)

II

Nous ne nous attarderons pas à discuter la nature de ces accidents asystoliques éclatant dans le cours d'un rhumatisme aigu chez des sujets déjà rhumatisants et cardiopathes depuis un temps variable. Il nous paraît de toute évidence que nous avons assisté à l'évolution de troubles fonctionnels d'autant plus accusés qu'ils se développaient dans un organe antécédemment touché par le rhumatisme. Le cœur était atteint de lésions valvulaires dans les observations qui font le sujet de ce travail, et le rhumatisme aigu en s'éveillant est venu frapper plus ou moins violemment le point faible d'un organisme débilité. Ces faits, pour être rares, ou du moins peu fréquemment cités, n'en sont pas moins importants.

Nous voyons dans l'observation II la mort survenir au bout de douze jours d'asystolie chez une femme jeune, dont l'affection cardiaque était devenue sinon latente, du moins presque absolument silencieuse depuis un temps peut-être très long. Et c'est à l'occasion d'une attaque légère de rhumatisme qu'apparaissent des phénomènes redoutables où l'insuffisance fonctionnelle du cœur jouera le premier, peut-être l'unique rôle. On ne peut s'empêcher d'établir entre ces deux ordres de phénomènes morbides, rhumatisme articulaire aigu d'une part et de l'autre asystolie aiguë, une corrélation évidente. L'esprit le moins prévenu y voit autre chose qu'une pure coïncidence; il cherche une loi de succession, dans le développement de ces manifestations si disparates à première vue, et il la trouve.

L'asystolie aiguë devient ainsi non plus un simple accident,

un épiphénomène dans l'histoire d'un rhumatisme aigu, elle s'élève à la hauteur d'une manifestation rhumatismale proprement dite, toujours redoutable: c'est une *complication* grave.

Il est bien certain en effet que l'on ne peut confondre les faits détaillés que nous avons rapportés avec cet état pathologique *apyrétique* décrit par Bouillaud (1) sous le nom de *palpitations rhumatismales*, dans le cours desquelles on peut constater des intermittences du pouls.

On ne saurait davantage mettre en cause, dans les quelques observations qui précèdent, le développement de lésions inflammatoires péricardiaques ou endocardiaques concomitantes. Nous avons pris soin de mettre de côté certains faits plus complexes où l'asystolie survint dans le cours d'une péricardite ou d'une endocardite rhumatismale secondaire. Devra-t-on estimer que l'inflammation de ces séreuses est restée latente dans les cas où la guérison survint? La rapidité très grande des accidents et leur disparition presque subite ne sont guère en faveur de cette opinion. D'ailleurs, le cas où l'autopsie fut pratiquée (obs. II) a montré péremptoirement que les désordres inflammatoires, s'ils existaient, auraient été confinés au tissu musculaire lui-même.

Les observations rares de *thrombose cardiaque* citées par tous les auteurs, au cours d'un rhumatisme aigu, ne sont pas admissibles dans les faits que nous rapportons. L'observation II, où l'autopsie a été pratiquée, nous a montré les cavités cardiaques vides de caillots et les faits de guérison rapide ne seraient pas explicables dans cette hypothèse.

Nous sommes donc amené à étudier en détail les conditions pathogéniques qui président au développement de l'asystolie chez les cardiopathes dans le cours du rhumatisme aigu. Un point capital nous paraît tout d'abord mériter l'attention. En général, le rhumatisme aigu en s'éveillant trouve le plus souvent, dans l'organisme qu'il envahit, des régions où ses manifestations sont, pour ainsi dire, sollicitées par un état préexistant qui n'est déjà plus l'état physiologique. Les articulations

(1) Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu, t. I, p. 334.

envahies les premières et souvent le plus violemment sont précisément celles qui travaillant le plus se trouvent être, par rapport au rhumatisme aigu, dans un état de receptivité morbide tout particulier. De même pour le rhumatisme cérébral, ainsi que Trousseau l'a magistralement établi dans ses leçons, où il montre le rhumatisme frappant de préférence l'encéphale lorsque cet organe y est déjà prédisposé soit par les fatigues ou par les excès, soit *par des lésions antérieures*.

De même encore pour le rhumatisme cardiaque : « Certains malades à idiosyncrasie cardiaque congénitale ou *acquise* seront, plus que d'autres, disposés à l'endocardite et à la péricardite. » (Trousseau) (1).

A plus forte raison en sera-t-il ainsi lorsqu'il s'agira d'une récidive de rhumatisme aigu chez un sujet où la première attaque aura laissé au cœur des traces indélébiles de son passage. On connaît, dans ces conditions, la fréquence de l'endocardite et de la péricardite chez les individus déjà atteints de lésions cardiaques lors d'attaques antérieures, et l'on sait aussi la difficulté du diagnostic de la nouvelle poussée inflammatoire.

La possibilité d'accidents asystoliques aigus, dans ces circonstances, a été depuis longtemps signalée, et Bouillaud (2) rapporte des observations complexes où le rhumatisme cardiaque a causé la mort subite ou rapide.

Dans sa thèse d'agrégation sur le rhumatisme viscéral (3), le professeur Ball formule nettement l'influence du rhumatisme aigu sur la marche des cardiopathies : « Lorsqu'il existe déjà des lésions valvulaires, on voit souvent les *troubles cardiaques reprendre une marche plus aiguë*, à chaque récidive. En même temps ces lésions deviennent de plus en plus graves chaque fois que le cœur reçoit une nouvelle atteinte. »

Les diverses observations que nous avons rapportées dans ce mémoire montrent bien, nous espérons le prouver, que ces troubles cardiaques peuvent varier d'intensité depuis la folie

(1) Cliniques, t. III, p. 419.

(2) Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu.

(3) Paris, 1866.

cardiaque passagère et sans grande importance, jusqu'à l'asystolie aiguë qui pourra évoluer en quelque jours vers la mort ou vers la guérison.

C'est également à ces accidents si graves que fait allusion le Dr E. Besnier (1) quand il dit : « Parfois les *lésions* cardiaques acquièrent une haute importance pendant *la durée même* du rhumatisme articulaire aigu, *dominent la scène morbide*, soit par leur *gravité immédiate et intrinsèque*, soit par les accidents éloignés, par les complications viscérales aiguës qui peuvent en émaner. » Toutefois c'est surtout aux accidents inflammatoires (endocardite ou péricardite) que cet auteur nous semble faire allusion.

Quoi qu'il en soit, si nous ne craignions de compromettre le succès de notre cause en paraissant exagérer son importance, nous dirions que, même dans ces conditions si tranchées où la péricardite et surtout l'endocardite jouent un rôle tellement considérable qu'on leur impute la terminaison funeste lorsque celle-ci survient par suite des complications cardiaques, même alors on devrait peut-être chercher ailleurs, dans la musculature du cœur, par exemple, la raison valable de l'asystolie aiguë. Nous croyons donc qu'en présence des accidents asystoliques développés dans le rhumatisme aigu, que ces accidents se rattachent à une lésion ancienne ou à des altérations récentes des séreuses du cœur, les données du problème sont comparables.

Sans doute on doit tenir compte de l'éréthisme cardio-vasculaire inévitable dans toute attaque rhumatismale aiguë ; mais cette excitation du cœur est-elle plus violente dans un cœur déjà altéré que pour un cœur sain ? Et comment le prouver ?

Nous arrivons ainsi à formuler cette remarque : lorsque le rhumatisme aigu se complique de manifestations asystoliques, que ces accidents consistent seulement en une folie cardiaque passagère, ou bien qu'ils aillent jusqu'aux désordres les plus graves de l'asthénie cardio-vasculaire, la notion de l'âge des lésions valvulaires que l'on rencontre alors n'a qu'une valeur secondaire au point de vue pathogénique. En effet l'endocardite



(1) Rhumatisme in dict. encyclop. p. 541.

récente, si elle n'est pas ulcéreuse, n'expliquera pas mieux que l'affection mitrale ou aortique déjà plus ancienne, le développement rapide de l'asystolie, pour les cas du moins où, comme dans toutes les observations que nous avons rapportées jusqu'ici, la cardiopathie ne s'était encore révélée par aucune manifestation accentuée. On pourrait supposer à juste titre que le rhumatisme aigu jouerait le rôle de cause occasionnelle pour l'apparition des accidents asystoliques, s'il survenait chez un cardiaque avancé. Mais là n'était pas le cas dans les quelques observations que nous avons relevées.

Toutefois nous irons encore plus loin et nous croyons être en droit de penser que, même chez un vieux rhumatisant atteint depuis de longues années de lésions valvulaires légères n'ayant pas altéré profondément la structure du cœur, le rhumatisme aigu compliqué d'endocardite ou de péricardite peut revêtir la forme asystolique, sans pour cela désorganiser le muscle cardiaque au point de conduire forcément le malade à la mort.

Le fait suivant nous paraît justifier pleinement ces prévisions :

Obs. IV. — *Rhumatisme articulaire aigu. Endocardite ancienne (lésion mitrale). Péricardite rhumatismale récente. Asystolie aiguë. Guérison.*

Heinemann (Adolphe), 55 ans, entré le 23 septembre 1879 à la Pitié dans le service du professeur Peter, alors suppléé par le Dr Hutinel.

H... est malade depuis 5 jours. Il a commencé par éprouver des douleurs assez vives dans les pieds, les genoux et les épaules. Bientôt les poignets et les hanches sè sont pris. La fièvre s'éveilla vive, et des sueurs abondantes apparurent surtout marquées la nuit.

C'est la seconde attaque de rhumatisme aigu. *Il y a 22 ans bientôt, les premières douleurs articulaires* se montrèrent et retinrent le malade au lit pendant de longues semaines.

Depuis cette époque, de temps en temps, quelques douleurs vagues dans les grandes articulations ; parfois, palpitations très pénibles, mais toujours de courte durée, et sans que ces troubles cardiaques légers se soient accompagnés d'œdème périphérique ou d'hémoptysie.

24. Au moment de son entrée, nous le trouvons dans l'état suivant. Face pâle et décolorée, peau chaude et moite, toute la surface tégu-

mentaire est très blanche, glabre; le malade est cryptorchide. Hydarthrose légère dans les deux genoux, tuméfaction peu considérable des coudes et des genoux.

T. A. 38°,5. Le pouls est régulier, égal; P. 96. On trouve que les bruits du cœur sont sourds, mais bien frappés. A la pointe du cœur, bruit systolique râpeux, prolongé pendant tout le petit silence, manifestement soufflant à certaines révolutions cardiaques. Dans le reste de la région précordiale, on découvre aisément l'existence de frottements péricardiques, très secs, très superficiels, correspondant fréquemment au commencement du petit silence et donnant ainsi lieu au bruit de galop de la péricardite.

Ces frottements offrent des points maxima très nets : aux troisièmes espaces intercostaux, contre le bord du sternum, et à gauche au deuxième espace, dans un point également très rapproché du bord sternal; enfin, au cinquième espace intercostal gauche sur le sternum et à la base de l'appendice xiphoïde. Il s'agit donc bien d'une péricardite rhumatismale, fibrineuse encore, et retentissant à peine sur le cœur. Le souffle de la pointe doit-il être rapporté aux premières attaques rhumatismales? C'est l'opinion la plus probable, si l'on tient compte de la rudesse du bruit, et des quelques manifestations cardiaques éprouvées par le malade depuis de longues années.

Pas de lésions pulmonaires.

Soir, 38°,2. Les sueurs sont abondantes, les genoux très douloureux, épanchement articulaire notable.

25, matin, 38°,5; soir, 39°,2. Les douleurs articulaires sont très vives, le moindre déplacement les réveille. Du reste, le malade a un caractère très impressionnable, il pleure à grosses larmes en énumérant les régions douloureuses. La région précordiale est le siège d'une douleur assez vive à la pression au niveau du troisième espace gauche sur le bord du sternum. La pression du phrénique et du pneumogastrique au cou est également fort douloureuse. Le bouton épigastrique est facilement constaté de chaque côté de l'appendice xiphoïde, à l'épigastre. Les frottements péricardiques sont très rugueux, on les sent à la main. Les bruits du cœur sont toujours réguliers, bien qu'un peu voilés. Le pouls est plein, régulier. Pas de palpitations.

26, matin. T. A. 38°. P. 92. Le sulfate de quinine donné à la dose de 0,75 centigr. depuis l'entrée du malade ne produit aucun soulagement. Insomnie à cause des douleurs vives articulaires. Les hanches sont prises, le poignet droit surtout est très douloureux.

Même état du côté du cœur. Ventouses scarifiées sur le cœur.

Jusqu'au 1er octobre, la fièvre persiste assez légère, mais accompagnée de douleurs vives, peu erratiques, surtout localisées dans les grandes articulations; toutefois, à plusieurs reprises, les jointures des doigts ont été passagèrement envahies. Vésicatoire sur le cœur.

Le 1er octobre. Des phénomènes graves éclatent tout à coup. Le matin, à la visite, on trouve H... très oppressé, le facies exprime l'inquiétude, anxiété précordiale très vive. Palpitations violentes, le cœur bat très faiblement, on perçoit à peine les battements à la main. Le pouls, pour la première fois depuis son entrée, est inégal, petit, faible, très irrégulier, peu rapide cependant. P. 90. Les veines du cou sont distendues et tranchent par leur teinte bleuâtre sur la blancheur mate de la peau. Les frottements péricardiques s'entendent bien, mais le souffle n'est plus nettement appréciable à la pointe, comme les jours précédents, et les contractions cardiaques sont très faibles.

Faiblesse très grande du murmure respiratoire aux deux bases, pas de râles bronchiques. Pas d'égophonie, ni de matité thoracique. Les douleurs articulaires n'ont pas disparu, mais elles sont moins intenses. La température n'est pas plus élevée que les jours précédents, 38°,5. On assiste évidemment au début d'une complication grave. S'agit-il d'une endocardite, d'un thrombus cardiaque, d'une attaque d'asystolie? Les urines examinées sont légèrement albumineuses. L'intelligence est intacte.

Dès le soir, on contaste l'existence d'un léger œdème périmalléolaire, remontant à la face interne de la jambe, et nullement douloureux.

Révulsifs locaux. Lait. Teinture de digitale et dès le lendemain macération de digitale.

2 octobre. L'état général reste le même, mais sans s'aggraver. L'œdème a augmenté depuis hier; il remonte à la partie moyenne des deux jambes, mais n'est pas très considérable. La pâleur des téguments est remarquable, elle rend très visible une légère cyanose des lèvres et des oreilles, ainsi que de l'extrémité des doigts. Le pouls est d'une grande irrégularité. Les frottements sont très rudes et cachent presque complètement les bruits du cœur. Le malade urine à peine depuis hier. Purgatifs.

3. T. A. 38,5; P. 80, (soir, T. A. 39,2. P. 80). Le pouls se relève un peu ce matin (P. 80), il est toujours très inégal et irrégulier. L'œdème n'augmente pas aux membres inférieurs, inappétence absolue. Les palpitations sont très pénibles, et le malade éprouve dans la région précordiale une sensation vague d'un poids très lourd qui l'oppresse.

On ausculte le thorax en arrière, ce qui est difficile à cause des douleurs très vives au moindre mouvement des grandes articulations des membres ; on trouve râles sous-crépitants à moyennes et petites bulles dans le 1/3 inférieur du poumon droit ; à gauche souffle pleural léger, dans la moitié inférieure du poumon, avec égophonie caractéristique. S'agit-il d'un œdème pulmonaire avec hydrothorax ? Est-ce une fluxion rhumatismale pleuro-pulmonaire ?

4. 38,2 ; soir, 38,7. Même état qu'hier. On remarque que le malade ne sue presque pas. Les douleurs articulaires sont plus aiguës.

5. 37,2 ; soir, 38. Le pouls paraît plus fort qu'hier, il offre quelques pulsations énergiques ; il est toujours fort irrégulier. L'épanchement pleural a augmenté encore à gauche. A droite la congestion hypostatique est plus considérable, les râles plus nombreux et plus disséminés. La toux est apparue depuis hier, mais peu fréquente. L'œdème occupe la partie déclive des cuisses.

6. 37,5. On constate une diminution manifeste de l'œdème des membres. Le malade a uriné abondamment. Les douleurs articulaires sont très peu vives. Le pouls se relève un peu.

7. 38,2 ; soir, 39,2. Les douleurs ont reparu dans le poignet gauche. L'urine est très abondante depuis deux jours (2 litres 1/2) ; elle ne contient plus trace d'albumine. Le malade est très faible, toutefois il boit chaque jour près de 2 litres de lait.

On supprime la digitale, on donne sulfate de quinine 0,75.

Soir. Quelques douleurs dans les deux épaules, léger œdème du scrotum.

8. Matin, 38,2 ; soir, 39,4. Le pouls se relève, il est beaucoup moins irrégulier que les jours précédents. La cyanose des lèvres a diminué. Les veines du cou sont moins gonflées. Les signes stéthoscopiques indiquant la congestion hypostatique du poumon et l'épanchement pleural gauche ne changent pas. Vésicatoire.

9. Matin, 38,1 ; soir, 38,7. Ce matin pour la première fois depuis le 1er octobre on peut compter 100 pulsations par minute, à plusieurs reprises, sans constater la moindre irrégularité. Toutefois, le pouls est encore bien inégal, et parfois irrégulier, mais il y a de longues périodes de régularité parfaite dans les révolutions cardiaques. Les bruits du cœur s'entendent d'ailleurs beaucoup mieux que les jours précédents.

10. Matin, 37,2 ; soir, 38. Le malade est plus calme, il a un peu faim. Douleurs vives dans l'épaule gauche. Hydarthrose peu douloureuse dans le genou gauche. L'œdème des membres inférieurs diminue con-

sidérablement, il n'a, du reste, jamais été douloureux. Il n'y a pas de dyspnée.

11. 37; soir, 37,6. Les douleurs ont bien diminué dans les jointures prises hier. La hanche gauche est douloureuse. L'œdème pulmonaire est toujours considérable à droite; à gauche l'épanchement pleural reste stationnaire. On applique un deuxième vésicatoire sur le thorax de ce côté.

On note un léger œdème de la face dorsale et du bord cubital de la main gauche; c'est de ce côté que le malade est habituellement couché.

Le pouls (104) est large et plein, encore un peu irrégulier, mais beaucoup moins inégal. Les bruits du cœur sont assez énergiques, les frottements moins forts.

12. Les douleurs ont presque complètement disparu. Ne sent presque plus de palpitations, les frottements péricardiques s'affaiblissent. L'épanchement pleural remonte encore jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse. A droite les râles d'œdème disparaissent. L'œdème des membres inférieurs a beaucoup diminué. Pouls encore inégal, avec quelques irrégularités.

13. *Le pouls est régulier.* Les douleurs ont disparu à peu près partout. L'épanchement pleural persiste. Les frottements péricardiques s'entendent à peine. L'état général est bon. L'appétit est excellent. Le malade peut dormir la nuit. Les urines sont toujours abondantes, non albumineuses.

15. Quelques douleurs dans l'épaule gauche. *L'œdème des membres inférieurs a complètement disparu.* L'épanchement pleural gauche diminue beaucoup. Les bruits du cœur sont plus forts et très réguliers. On ne trouve plus de frottements péricardiques. On n'entend pas encore le souffle de la pointe, mais à ce niveau le premier bruit paraît un peu prolongé.

16. *L'épanchement pleural a disparu,* on ne trouve plus qu'un peu de voix bourdonnante à la base du poumon gauche. A droite les quelques râles humides persistent à la toux en même temps que le murmure vésiculaire est très faible. Le cœur n'offre plus de frottements; à la pointe on entend manifestement le premier bruit soufflant; toutefois ce souffle n'a pas la rudesse qu'il offrait auparavant.

18. Le malade ne souffre plus. Tout épanchement articulaire a disparu. La plèvre gauche est libre; respiration pure aux deux bases, bruits du cœur réguliers, prolongement soufflant de la pointe. Pouls

égal et régulier, quoique faible. Pas de palpitations. Pâleur des téguments. Appétit.

20 octobre. Aujourd'hui le souffle systolique de la pointe du cœur est très râpeux, comme jadis. Le pouls est large et plein, mais fort dépressible, parfaitement régulier. Encore quelques vagues douleurs dans les membres.

Vin de quinquina, toniques, fer.

24. Le malade est toujours très pâle, mais il ne souffre presque plus et mange avec appétit. Le poignet droit est encore un peu sensible.

1er novembre. A eu encore quelques légères douleurs dans les deux épaules depuis quelques jours. Mais l'état général est excellent. Le cœur bat régulièrement, et l'on trouve toujours à la pointe un bruit de souffle léger, sourd, un peu roulé.

Dans cette observation, l'attaque d'asystolie, la première que le malade ait eu à supporter, apparaît dans le cours d'un rhumatisme aigu et évolue en moins de 15 jours vers la guérison. D'autre part, les fluxions rhumatismales se modèrent et se calment simultanément. Faut-il attribuer à une péricardite légère l'influence pathogénique prédominante? N'est-il pas plus rationnel d'admettre que la phlegmasie rhumatismale a porté aussi bien sur le cœur que sur la séreuse qui l'enveloppe, aussi bien que sur les articulations nombreuses touchées? Seulement le cœur a répondu, à sa façon, à cette attaque, il s'est troublé dans son fonctionnement et n'a plus suffi à sa tâche.

Or, il est bien utile de rappeler ici les paroles d'un maître, concernant le rhumatisme, cette maladie générale si capricieuse et si cruelle : « Il peut envahir *des organes dont les fonctions ne sauraient être troublées un certain temps sans entraîner la mort.* » (Trousseau.) Prolongez de quelques jours ces accidents asystoliques d'emblée si complets, et la mort deviendra fatale, comme dans notre observation II. Supposez, au contraire, que la phlegmasie qui frappe le cœur, par un mécanisme qui nous échappe, s'arrête ou se déplace, alors même que les deux séreuses, l'interne et l'externe qui le doublent, seraient atteintes, et tout se remet en ordre, les manifestations les plus inquiétantes disparaissent avec une rapidité merveilleuse : ce qui,

soit dit en passant, est encore le propre des manifestations viscérales du rhumatisme.

III

Nous espérons avoir suffisamment établi l'origine rhumatismale de ces accidents légers ou graves (folie cardiaque passagère, asystolie aiguë) que nous venons de décrire dans nos observations. Il nous reste encore à rechercher la nature même de ces désordres. Ici tout devient vague ; c'est dans une obscurité profonde qu'il faut s'engager à tâtons. L'absence d'examen anatomo-pathologique complet est la cause unique de ces hésitations inévitables. Dans un seul cas où l'autopsie a pu être faite, la putréfaction cadavérique a rendu toute investigation délicate impossible.

Malgré cette lacune (qu'il sera facile de combler un jour), certaines indications précieuses découlent de l'étude attentive des symptômes cliniques accumulés dans nos observations, et d'autre part, des renseignements puisés aux meilleures sources.

Tout bien considéré, trois opinions pourraient peut-être se disputer l'explication pathogénique du *rhumatisme asystolique :* la première opinion, nous ne ferons que la rappeler pour mémoire, c'est l'hypothèse d'une *fluxion* rhumatismale localisée ou prédominante sur le muscle cardiaque ou sur le plexus qui préside à ses mouvements. Or, depuis les travaux contemporains, la fluxion rhumatismale a perdu beaucoup de terrain : là où jadis on ne voyait qu'un apport exagéré de sang, l'histologie a montré des lésions inflammatoires dans le vrai sens du mot. Aujourd'hui nous sommes assez loin des flux et des fluxions rhumatismales. D'ailleurs, dans le fait actuel, l'hypothèse de la fluxion ne serait-elle pas une façon d'avouer notre ignorance au sujet de la manière d'être des lésions qu'elle déterminerait ainsi que de leur localisation?

Il reste donc en présence deux théories qui ne doivent pas s'exclure, comme on pourrait le croire.

Ces deux opinions peuvent se résumer en deux mots : s'agit-il d'une *myocardite rhumatismale*, ou bien, au contraire, d'un *rhumatisme aigu* et par conséquent d'une lésion rhumatismale

du *plexus cardiaque*, selon l'explication donnée par notre excellent maître le professeur Peter?

Examinons successivement les arguments offerts de part et d'autre : la *myocardite rhumatismale*, acceptée comme complication du rhumatisme aigu par Niemeyer (1), qui cite la statistique de Bamberger, n'aurait jamais, d'après M. Ball (2), « d'existence indépendante. » Cependant, pour le Dr Besnier, les altérations du muscle cardiaque seraient sinon nécessaires, du moins à peu près constantes dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile.

Cet auteur si compétent ajoute même (3) que le muscle cardiaque peut être atteint à un degré avancé « *sans lésion considérable de l'endocarde ou du péricarde.* »

Par conséquent, la myocardite rhumatismale ne saurait être rejetée à la légère. Elle existe, n'en doutons pas, mais les faits que nous rapportons doivent-ils rentrer dans ce cadre pathologique? Nous ne le croyons pas : les symptômes que nous avons consignés avec le plus grand soin, surtout dans l'observation II, où l'autopsie n'a pu être complète, ces symptômes n'appartiennent pas à la myocardite telle qu'on la décrit aujourd'hui, mais plutôt à la névrite du plexus cardiaque telle que nous l'a fait connaître le professeur Peter. Ainsi les douleurs atroces accusées par la malade, leurs irradiations dans le cou, l'épaule et le thorax du côté gauche, la douleur du pneumogastrique cervical sont, jointes aux troubles digestifs violents qui les accompagnaient, autant de faits en faveur de cette doctrine de la névrite aiguë rhumatismale du plexus. Au contraire, il résulte des recherches de M. Peter que, dans la myocardite aiguë, la douleur existe « en plein cœur, » c'est-à-dire du 3e espace intercostal gauche au 5e, et que la pression à l'aide des doigts au niveau du 3e et du 4e espace intercostal

(1) Path. interne, t. II, p. 509. D'après Bamberger sur 100 cas de rhumatisme aigu l'endocardite existerait à peu près 20 fois, la péricardite 14 fois, et la myocardite beaucoup plus rarement (?).

(2) Loc. cit., p. 12.

(3) Loc. cit, p. 536.

gauche assure ou provoque la douleur. Ici elle existait « en plein plexus » au-dessus du 3e espace intercostal.

De même dans les observations I, III, IV, la disparition rapide des troubles légers ou graves qu'elles signalent plaident en faveur d'une autre hypothèse que celle de la myocardite; le cœur est forcé dans l'observation IV, on ne saurait le nier, mais il est forcé violemment, il réagit et il souffre comme on le voit souffrir dans l'angine de poitrine, c'est-à-dire en donnant lieu à des douleurs spontanées irradiant de la région précordiale dans les branches du plexus cervical gauche et en occasionnant des troubles nerveux complexes aisément expliqués par l'excitation des rameaux sympathiques du plexus cardiaque (palpitations, désordre des contractions cardiaques, algidité). De sorte que, n'étaient les conditions spéciales où se trouvait la malade au début de ses accidents nerveux, on accepterait sans peine l'explication pathogénique suivante : cœur forcé par excitation pathologique du plexus cardiaque. Toutefois, en présence des accidents asystoliques qui terminèrent la scène dans cette observation remarquable, et à cause même des lésions valvulaires qui préexistaient, le doute se conçoit, et l'on pourrait remarquer que la fièvre rhumatismale, en précipitant les contractions cardiaques, en exagérant l'éréthisme cardio-vasculaire propre à toute attaque de rhumatisme aigu, n'a fait que hâter le développement d'une asystolie peut-être déjà imminente. Qu'y a-t-il alors d'extraordinaire à voir le cœur, ainsi forcé, réagir en donnant lieu à des douleurs causées par l'excitation secondaire et non plus primitive du plexus cardiaque? Nous ne répondrions à ces remarques que par la notification de ce fait : que l'irritation du plexus cardiaque soit primitive ou autrement dit d'origine rhumatismale, ou bien qu'on veuille la considérer comme secondaire aux troubles fonctionnels du cœur (ce qui paraît contraire à la théorie même de l'éréthisme cardio-vasculaire dans le rhumatisme), c'est pour nous détail d'interprétation, et nous ne nous y arrêtons pas ; il nous suffit qu'on accepte : 1° l'influence incontestable du rhumatisme dans le développement de ces troubles divers ; 2° l'irritation du plexus cardiaque et ses conséquences.

Cette influence du rhumatisme dans le développement de phénomènes graves rattachés à l'irritation du plexus cardiaque est déjà signalée dans un certain nombre de faits connus. Pour simplifier les choses, il faut, à notre avis, distinguer deux groupes bien distincts : dans une première catégorie d'observations, on doit ranger les manifestations accompagnant le développement d'une péricardite aiguë. Il s'agit alors, ainsi que l'a démontré le professeur Peter (1), d'une *névrite du plexus cardiaque* donnant lieu à des accidents aigus d'angine de poitrine absolument comparables à ceux déterminés par une aortite chronique ou par un anévrysme aortique. Andral avait déjà été frappé par la physionomie insolite de ces complications aiguës de rhumatisme articulaire.

Dans une seconde catégorie de faits rentrent les observations, peu nombreuses à la vérité, où les accidents cardiaques apparaissent sans lésions inflammatoires aiguës. Toutefois, pour se rendre compte des désordres ultérieurs, il sera de toute nécessité de constater l'existence ou l'absence des lésions valvulaires antérieures. Si le cœur était déjà atteint, si, en d'autres termes, il préexiste une lésion d'orifice, l'hyperémie rhumatismale frappant le plexus cardiaque pourra déterminer une véritable asystolie aiguë avec toutes ses conséquences graves (obs. II et IV) ou légères (obs. I et III). Si, par contre, le cœur était sain, le rhumatisme du plexus cardiaque pourra revêtir les allures les plus variées, depuis le type le plus atténué d'angine de poitrine jusqu'aux accidents les plus redoutables.

L'observation suivante, que notre cher maître M. le professeur Peter a bien voulu nous communiquer, établit aussi nettement que possible la nature même et l'origine des accidents d'angine de poitrine dans le rhumatisme aigu : elle clora la discussion.

Obs. V. — *Rhumatisme articulaire aigu. Rhumatisme aigu du plexus cardiaque.*

Dans la soirée du 12 fevrier 1879, j'étais appelé à voir en consultation avec le Dr Masse une dame d'une trentaine d'années, atteinte de

(1) Cliniques, t. I, leçon XXIV.

rhumatisme articulaire aigu, qui venait d'être prise subitement des accidents cardiaques les plus formidables et les plus insolites.

Quand j'arrivai, refroidissement des extrémités qui semblaient exsangues, pâleur et refroidissement de la face qui était grippée. Voix faible et presque éteinte; douleur vive, angoissante, à la région précordiale supérieure, non pas en plein cœur, mais « en plein plexus cardiaque », indiquée par la main de la malade comme occupant la partie du deuxième espace intercostal gauche voisine du sternum et la portion du sternum adjacente.

Cette douleur à siège si particulier rayonnait vers le cou et l'épaule gauche; elle était augmentée par la pression, et celle-ci provoquait de la douleur sur le trajet pneumogastrique gauche au cou.

En même temps que cette douleur il y avait une grande dyspnée.

Le pouls était petit, misérable, et très fréquent, à 124. Il était inégal, mais non intermittent. La température axillaire était de près de 40°, hauteur qu'elle atteignait depuis quelques jours.

L'auscultation ne révélait aucun signe de péricardite; il n'y avait d'ailleurs aucune douleur aux insertions diaphragmatiques ni sur le trajet cervical du phrénique. Il n'y avait pas davantage de signes d'endocardite; pas le plus petit bruit de souffle valvulaire.

Je conclus à une subite hyperémie rhumatismale du plexus cardiaque, comme se prend parfois le cerveau à la suite de la disparition des manifestations articulaires (ce qui était le cas de la dame).

Il n'y avait pas à se dissimuler la gravité du cas : on considérait la malade comme perdue. Cependant, étant donnée la nature probable des accidents, je prescrivis une application, au siège même de la douleur, de six sangsues à laisser couler au moins une heure après leur chute, et je conseillai cette émission sanguine locale malgré la pâleur, le refroidissement, l'aspect syncopal, ou plutôt à cause de tout cela. On voulut bien m'écouter, et le docteur Masse fit lui-même l'opération et en surveilla les effets.

Le lendemain matin, amélioration considérable : pouls moins fréquent, à 112, moins petit; face moins grippée, rosée; le nez s'est réchauffé comme les extrémités, qui ne sont plus exsangues.

Douleur locale moindre, comme l'angoisse et la dyspnée. Pas plus de signes de péricardite, d'endocardite ni de pleurésie que la veille.

Température abaissée de quelques dixièmes de degré.

Application d'un grand vésicatoire à la région précordiale supérieure (au-dessus du sein gauche).

J'abrège, pour dire que du 15 au 27 février, période pendant

laquelle je vis chaque matin la malade avec le Dr Massé, la douleur locale et les accidents fonctionnels allèrent lentement, mais progressivement en décroissant.

Dans les premiers jours de mars, signes d'une pleurésie légère à gauche. L'épanchement n'occupa guère que le cinquième inférieur du thorax.

Toujours aucun signe de péricardite, et (chose bien plus singulière, en raison de la gravité de ce rhumatisme et de l'élévation de la température qui restait toujours au-dessus de 39°) aucun signe d'endocardite.

Ce n'est qu'en avril que commença la convalescence. L'appétit, qui avait toujours été nul, revint un peu ; la température s'abaissa vers la normale. Mais la faiblesse et la maigreur étaient excessives. Il n'y avait plus aucune trace de la douleur du plexus cardiaque, et la pression, qui la réveillait encore huit jours après l'explosion des accidents, ne la provoquait plus.

Je dois ajouter que jamais, même le soir du début des accidents, je n'avais déterminé, par la pression avec le doigt, au troisième et surtout au quatrième espace intercostal gauche, la douleur que cette pression fait naître au cas de myocardite, comme je l'ai constaté en pareille circonstance.

« Ainsi, au cours d'un rhumatisme aigu, et après la disparition des manifestations articulaires, un fait incontestable : accidents formidables, et, un autre fait non moins incontestable, pas de péricardite, pas d'endocardite, pas de myocardite.

« Conclusion légitime : c'est que la douleur subite et l'angoisse consécutive, ainsi que les troubles fonctionnels dépendaient non directement du cœur, mais de ses nerfs.

« Deuxième conclusion non moins légitime, c'est qu'avec ses 40° cette femme ne faisait pas seulement de la douleur, de l'algos, de la névralgie, mais, étant connu le génie rhumatismal et ses processus, de l'hyperémie, sinon de la phlogose, dans son plexus cardiaque. De sorte que si elle n'avait pas encore une névrite cardiaque, elle était sur le chemin de celle-ci.

« D'ailleurs, l'amélioration rapide à la suite de l'émission sanguine, et la guérison définitive par le fait de la médication antiphlogistique, démontrent la nature des accidents.

« Cette femme avait eu comme un « rhumatisme cérébral » de son plexus cardiaque. »

Dans un mémoire remarquable (1) où il adopte la doctrine de M. Peter, le Dr Viguier rapporte également une observation d'angine de poitrine dans le rhumatisme articulaire aigu. La guérison fut définitive.

Est-il donc nécessaire après ces faits de défendre l'hypothèse de la fluxion rhumatismale des nerfs? Faut-il rappeler que la plupart des nerfs sensitifs peuvent être envahis, dans le cours du rhumatisme aigu? L'observation de Trousseau (2) et une foule d'autres faits où le sciatique, le trijumeau, les intercostaux sont frappés, constituent autant d'arguments irrécusables en faveur de l'existence possible, nous ne dirons pas de la *névralgie*, mais bien de l'hyperémie rhumatismale du plexus cardiaque.

Gueneau de Mussy, dans ses leçons (3), signale dans le rhumatisme aigu les palpitations violentes sans lésions cardiaques, et il rapproche ces manifestations nerveuses de la contracture des extrémités qu'il aurait observées plusieurs fois. Monneret, Chomel, acceptent l'existence de névralgies viscérales rhumatismales. Trousseau (4), à propos de l'angine de poitrine et du rhumatisme, conçoit le développement de cette *névralgie* « sans qu'il soit besoin pour cela d'invoquer une rétrocession, une répercussion du rhumatisme. » Quant à M. Peter, il croit à la manifestation possible, dans le cours du rhumatisme aigu, *de la névrite du plexus cardiarque.*

Nous ne croyons mieux faire que de rappeler maintenant les paroles suivantes :

« A quels signes reconnaître l'intégrité ou l'altération de l'appareil nerveux et musculaire du cœur, et comment distinguer les troubles que produit cette altération des phénomènes que l'on rapporte aujourd'hui à *l'état fébrile* ou à *l'anémie*, par une exagération presque systématique? (5) »

---

(1) Arch. gén. de méd., 1873, t. II, p. 673.
(2) Loc. cit., t. II, p. 403.
(3) Tome II.
(4) Tome II, p. 595.
(5) Besnier, loc. cit.

Nous espérons avoir répondu à cette question par nos conclusions qui, si elles n'embrassent pas la totalité des faits, auront du moins contribué, pour une faible part, à éclairer certains détails de ce grand chapitre pathologique qu'on appelle le rhumatisme vésical.

CONCLUSIONS.

1. Le rhumatisme aigu récidivant chez un cardiopathe donne quelquefois lieu à une attaque d'asystolie aiguë, toujours grave, puisqu'elle peut tuer en quelques jours.

2. Lorsque ce rhumatisme aigu du cœur se manifeste, au point de vue clinique, par le développement plus ou moins patent d'une endocardite ou d'une péricardite, ces lésions inflammatoires supportent, peut-être bien souvent à tort, tout le poids de la responsabilité des désordres cardiaques consécutifs.

3. Mais cette explication devient défectueuse pour les cas où l'absence de désordres inflammatoires est manifeste. Le rhumatisme cardiaque paraît consister alors en un trouble des fonctions du cœur, trouble dont l'origine se rattache bien manifestement à la lésion valvulaire *préexistante* ancienne, et dont la nature peut être diversement interprétée. Le cœur est-il forcé comme dans certains cas d'angine de poitrine par suite d'une excitation anormale du plexus cardiaque (Peter)? Faut-il admettre une fluxion rhumatismale localisée au tissu musculaire du cœur? On comprend que, dans l'état actuel de nos connaissances, il nous soit difficile de conclure affirmativement dans l'un ou l'autre sens.

4. Quoi qu'il en soit des explications pathogéniques, on peut admettre dans le rhumatisme aigu récidivé une variété de rhumatisme cardiaque qui nous paraît mériter le nom de *forme asystolique*, dont l'apparition trouble profondément la marche de la maladie et en aggrave singulièrement le pronostic.

D'autre part, certains faits probants permettent d'établir l'existence d'accidents dits *d'angine de poitrine* dans le rhumatisme aigu (Andral, Peter).

5. Ne pourrait-on donc pas croire que dans les cas par nous observés *d'asystolie aiguë*, où la lésion valvulaire antérieure

n'était pas aggravée, l'impuissance fonctionnelle du cœur (qu'on ne pouvait rattacher à une inflammation du myocarde dont on ne constatait pas les signes locaux) tenait à un trouble profond de son innervation, à un rhumatisme des nerfs du cœur?

REVUE CRITIQUE.

LE CONCOURS POUR L'AGRÉGATION DE MÉDECINE.

(Suite et fin.)

« La meilleure introduction à un travail dans lequel l'anatomie pathologique tient une large place est le résumé des notions d'anatomie normale indispensables à l'intelligence des descriptions; » aussi *M. Joffroy* fait-il précéder ses recherches sur *les différentes formes de la broncho-pneumonie* d'une description succincte de la structure du poumon à l'état sain.

Avant d'aborder l'étude des formes anatomo-pathologiques de la broncho-pneumonie il était nécessaire de décrire avec soin les différentes lésions élémentaires que l'on rencontre dans cette affection; Il ne s'agit pas là, en effet, d'altérations uniques toujours les mêmes comme dans la pneumonie lobaire par exemple, mais au contraire de lésions variées, changeantes, dont la prédominance ou les combinaisons diverses donnent lieu à des formes spéciales. L'inflammation des bronches, les dilatations bronchiques, les granulations purulentes en grains jaunes, les vacuoles pulmonaires, les noyaux broncho-pneumoniques, les abcès péribronchiques, la splénisation, l'atélectasie, la congestion, les hémorrhagies parenchymateuses et sous-pleurales, enfin les altérations pleurales consécutives aux noyaux superficiels, les lésions inflammatoires des canaux et des ganglions lymphatiques, l'emphysème sont successivement passés en revue.

La bronchite est sinon la lésion la plus importante dans la description, du moins la plus nécessaire : « car il n'y a pas de

broncho-pneumonie sans bronchite. » C'est elle qui en se propageant par contiguïté à l'espace intra-lobulaire et aux alvéoles voisins donne naissance aux noyaux d'induration péribronchiques décrits par M. Charcot; c'est elle encore qui en obstruant les conduits respirateurs empêche la pénétration de l'air dans certains groupes d'alvéoles et détermine des phénomènes inflammatoires analogues à ceux des cirrhoses épithéliales.

Les lésions développées sur place sous l'influence directe de l'inflammation bronchique : abcès, dilatations, vacuoles, nodules péribronchiques sont toutes de nature phlegmoneuse quel que soit le nom qu'on leur donne.

Celles qui résultent de l'oblitération, c'est-à-dire la splénisation et l'atélectasie n'ont jamais au contraire de tendance à suppurer. M. Joffroy n'admet pas en effet, comme on le faisait jusqu'ici, que la splénisation ne soit que le premier degré de l'altération fibrino-purulente du lobule pulmonaire. Pour lui : « les noyaux de broncho-pneumonie et les foyers de splénisation constituent deux lésions différentes généralement associées, marchant souvent parallèlement, toutes deux de nature inflammatoire, l'une dépendant d'une inflammation phlegmoneuse, l'autre d'une inflammation épithéliale; chacune de ces lésions est liée à un mode pathogénique différent. Enfin la splénisation peut facilement persister et passer à l'état chronique, et alors comme dans toute cirrhose épithéliale la prolifération du tissu conjonctif prend la première place. » L'atélectasie, considérée autrefois comme un phénomène accessoire dû à l'affaissement mécanique des vacuoles a une grande importance pour M. Joffroy, elle marquerait le début ou la première periode du processus inflammatoire qui aboutit à la splénisation.

Des expériences ont été instituées pour arriver à connaître la pathogénie des diverses lésions de la broncho-pneumonie ; les résultats obtenus, trop peu nombreux encore pour trancher définitivement la question, sont néanmoins favorables à l'opinion émise par M. Joffroy sur la nature de l'atélectasie et de la splénisation pulmonaire.

Les formes de la broncho-pneumonie doivent être divisées d'abord en aiguës et chroniques. Les formes aiguës sont :

1° la *spléno-pneumonie*, terme adopté par M. Joffroy pour bien marquer qu'elle est constituée par l'association de la splénisation et des noyaux broncho-pneumoniques.

2° *La broncho-pneumonie à noyaux disséminés*, caractérisée par la prédominance des lésions suppuratives sur les lésions atélectasiques et leur répartition égale dans l'étendue des deux poumons.

3° *La broncho-pneumonie à noyaux confluents*, dans laquelle les mêmes lésions sont rassemblées et groupées dans une portion d'un des poumons de manière à former un bloc de pneumonie pseudo-lobaire, suivant l'expression de Barrier.

4° *La bronchite capillaire*, qui se distingue par l'intensité et la généralisation des lésions inflammatoires des bronches.

Ces formes anatomiques se retrouvent en clinique ; elles se traduisent tantôt par une marche spéciale, comme la bronchite capillaire, tantôt par des signes stéthoscopiques particuliers, comme la pneumonie lobulaire pseudo-lobaire ; chacune d'elles est successivement examinée et décrite par M. Joffroy. Cette partie de son travail, de même que celles où il traite de l'étiologie du diagnostic, du pronostic et du traitement, ne pouvait guère être que la reproduction des descriptions des auteurs classiques. Comme eux, il a presque exclusivement en vue la broncho-pneumonie infantile, « type autour duquel sont venues se grouper les broncho-pneumonies plus complexes de l'adulte et du vieillard, » ainsi qu'il le dit dans son introduction. Après ce remarquable travail il reste certes bien peu à dire sur la broncho-pneumonie de l'enfant, et c'est précisément sur l'étude particulière de cette affection chez l'adulte et le vieillard que devra se porter à l'avenir l'attention de l'observateur.

La thèse de *M. Quinquaud* sur les *métastases* est divisée en quatre grands chapitres : historique; physiologie pathologique; étude de chaque espèce de métastase en particulier ; diagnostic, pronostic et indications thérapeutiques.

« Les doctrines des métastases presque nées avec la médecine ont eu, comme presque toutes les doctrines médicales, une période de début, une apogée et un déclin ; nous avons donc, dit-

il, à établir d'une manière précise différentes phases historiques. »

Ces phases sont : la naissance des métastases dont l'idée apparaît dans les théories humorales d'Hippocrate, de Platon et surtout de Galien. Le siècle des métastases qui triomphent dans les écrits de Sydenham, de Stahl, de Baglivi, de Boerhaave, de Hoffmann, de Cullen, de Stoll. La décadence des métastases, battues en brèche par le solidisme de Haller, de Hunter, de Broussais, par les découvertes de Bouillaud qui portent un coup mortel aux métastases rhumatismales, enfin par la notion plus exacte des diathèses qui conduit à voir dans les faits autrefois considérés comme des déplacements de la maladie les manifestations diverses d'un même état général.

Actuellement on doit admettre deux groupes de métastases, « les fonctionnelles ou sécrétoires et les pathologiques; les premières résultant d'une suppression de fonctions, les secondes ayant pour point de départ un acte morbide. » Pour comprendre la physiologie pathologique de la métastase il est nécessaire de se faire une idée exacte de la maladie générale, et de la localisation morbide. Les raisons puissantes qui doivent faire admettre l'existence des maladies générales sont cliniques, chimiques, expérimentales et embryogéniques. Dans un milieu spécial et préparé de longue main l'organe, le tissu où vient se localiser la diathèse tantôt fabrique à la manière de certaines glandes des matériaux qui ne préexistaient pas dans l'économie tantôt, au contraire, joue le rôle d'un véritable émonctoire en collectant et en retirant de la circulation les produits étrangers et les matériaux en excès qui existent dans le sang.

Dans le premier cas la suppression brusque de la localisation ne saurait engendrer la métastase puisque les substances anormales ne sont plus produites ; dans le second la métastase survient quand disparaît la localisation dérivatrice où viennent s'accumuler les produits pathologiques. A ce moment il se produit des localisations irrégulières, insolites qui sont les véritables métastases.

Par quel procédé, par quelle voie se font ces mutations ? Il est probable que le système nerveux joue le principal rôle bien

que sur ce sujet il reste encore bien des doutes. Pourquoi l'irritation de tel point détermine-t-elle des localisations sur tel autre point? Y a-t-il des liens anatomiques? Quelles sont les parties qui se correspondent dans les phénomènes réflexes? Ce sont là autant de problèmes dont la solution est encore à peine entrevue.

Les causes des localisations normales et des localisations métastatiques sont les analogies de tissu signalées depuis longtemps et toutes les prédispositions locales qui peuvent faire d'un organe ou d'un point de l'économie un *locus minoris resistentiæ.*

Nous ne pouvons signaler tous les faits réunis et toutes les idées émises par M. Quinquaud dans ce chapitre. Bornons-nous à dire qu'il se distingue par une véritable originalité de vues et par le désir de substituer des notions précises physiologiques aux aperçus plus ou moins vagues de la médecine ancienne.

Après avoir passé en revue toutes les métastases envisagées isolément, M. Quinquaud conclut que « l'on peut admettre dans le domaine des métastases, les métastases urineuses, les métastases goutteuses et les métastases des affections cutanées. » Toutes les autres doivent être dès à présent rejetées car elles ne peuvent s'expliquer par les lois de la physiologie; les métastases laiteuses sont condamnées par la chimie pathologique; certaines métastases vasculaires sont expliquées par la théorie de l'embolie, d'autres par les nouvelles notions acquises sur le système nerveux; les métastases ourliennes sont évidemment des manifestations légitimes d'une maladie générale et ainsi des autres; de sorte que leur domaine va se rétrécissant de plus en plus jusqu'au moment où, grâce à une connaissance plus exacte des phénomènes morbides et des conditions dans lesquelles ils se produisent, elles disparaîtraient complètement.

Pour tous les auteurs anciens, pour la plupart des accoucheurs étrangers, et maintenant encore pour un certain nombre d'accoucheurs français, *l'état puerpéral* commence seulement après l'accouchement, son début est précis, c'est la fin de la parturi-

tion ; l'expulsion du délivre, son terme extrême, au contraire, présente de telles variations qu'il est impossible de le déterminer même par approximation. Cette idée simple suivant laquelle l'étude du puerpérisme devrait se restreindre exclusivement aux suites de couches a été vivement attaquée vers le milieu du siècle dans l'école de Paris. Le mot puerpéralité devié de son acception primitive et de son sens étymologique a été appliqué à ces deux grandes périodes de la vie de la femme : la grossesse et les suites de couches. « L'état puerpéral, dit Monneret, débute par l'imprégnation ; la première période est la gestation, la seconde la parturition, la troisième la lactation. Cette manière générale de comprendre l'état puerpéral est impérieusement commandée par les études modernes qui nous montrent l'organisme entier de la femme se modifiant graduellement dans toutes ses parties pendant les trois grandes périodes que nous venons d'indiquer. » La même opinion est défendue par M. Tarnier qui, suivant l'heureuse expression de Legroux, appelle grand état puerpéral l'ensemble des phénomènes observés chez une nouvelle accouchée, et petit état puerpéral l'ensemble des modifications que subit l'organisme pendant la grossesse et la lactation.

Cette belle conception de physiologie et de pathologie générales ne fut pas unanimement acceptée, et *M. Raymond* ayant à traiter de *la Puerpéralité* n'a garde de passer sous silence les objections qu'on lui a faites. Cependant, dit-il, « comme l'étude complète d'un état morbide comprend celles de ses origines connues, on devra remonter jusqu'au début de la grossesse si l'on veut se rendre un compte exact de ce qui se passe ou peut se passer dans les jours qui suivent l'accouchement..... nous étudierons donc la puerpéralité ainsi comprise dans ses deux étapes principales : la grossesse et les suites de couches, tout en disant que c'est peut-être faire une confusion de mots que de donner le même qualificatif à deux choses aussi distinctes. »

Son travail se divise en trois grandes parties : 1° Physiologie générale de la puerpéralité ; 2° Pathologie de la puerpéralité ; 3° Thérapeutique générale. Chacune de ces parties se subdivise en deux chapitres ayant trait l'un aux faits qui se

produisent pendant la grossesse, l'autre à ceux qui surviennent après l'accouchement. Il serait sans intérêt d'énoncer sans commentaires les différents points que M. Raymond a dû toucher dans son travail et trop long de donner de chacun de ses paragraphes une analyse même succincte. Aussi bien lui a-t-il été impossible de s'arrêter lui même longuement sur chacun d'eux. Il est du reste facile de se faire une idée rapide de son œuvre en consultant les conclusions dont il a eu soin de faire suivre chacun de ses chapitres.

Signalons cependant l'excellente étude de la fièvre puerpérale où l'on trouvera réunis tous les faits, toutes les opinions contradictoires qui ont été successivement opposés les uns aux autres à propos de cette délicate question. La fièvre puerpérale n'est pas une véritable entité morbide, mais il existe un lien qui unit entre elles les affections multiples décrites sous son nom, c'est l'infection. Le ou les principes contagieux qui la créent semblent ne pas pouvoir affecter l'organisme sain, mais seulement le corps qui a une plaie apte à les recevoir. Les états morbides engendrés par ces germes ont une communauté d'origne manifeste avec les affections septicémiques des blessés, comme eux ils ont une physionomie variable selon les cas. L'infection puerpérale se manifeste sous trois formes différentes : 1° la forme bénigne, analogue à la fièvre putride des blessés ; 2° la forme inflammatoire qui parait due d'après les travaux les plus récents à la production d'une angioleucite ayant la plaie utérine pour point de départ; 3° la forme pyohémique qui correspondrait au développement de la phlébite utérine. La première de ces formes se caractériserait par l'auto-infection, les deux autres par l'hétéro-infection.

La partie la plus intéressante du chapitre traitement est celle où M. Raymond expose la prophylaxie des suites de couches. Théoriquement il faudrait supprimer toute réunion de femmes en couches, car en supposant même que l'encombrement ne soit pas dangereux au point de vue de la production du principe infectieux, il est certain qu'il l'est au plus haut degré au point de vue de la contagion. Pratiquement l'isolement absolu est souvent impossible, mais en aucun cas la crainte de l'in-

fection ne sera poussée trop loin. Malgré les remarquables succès obtenus aucun des moyens préconisés pour détruire ou écarter l'agent infectieux n'a pu donner encore une sécurité absolue.

M. Bouveret avait à étudier les *sueurs morbides*. Sans trop s'attarder à délimiter son sujet d'une manière très nette et partant artificielle, il a su rassembler dans sa thèse un ensemble de faits anatomiques, physiologiques et pathologiques dont la réunion présente le plus haut intérêt. « La sueur, dit-il, peut devenir morbide dans beaucoup de conditions diverses et souvent la limite est difficile à préciser entre l'état normal et l'état pathologique. Lorsque l'hypersécrétion sudorale existe seule indépendante de toute maladie, on peut dire qu'elle devient morbide lorsqu'elle est durable, de quelque abondance et qu'elle se montre en dehors des causes qui la provoquent habituellement à l'état normal..... Dans les maladies aiguës ou chroniques l'hypersécrétion sudorale est souvent un trouble fonctionnel de peu d'importance, mais souvent aussi il mérite de fixer l'attention par sa persistance ou son intensité, c'est aussi une sueur morbide. »

Dans un premier chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie de l'appareil sudoripare, M. Bouveret présente une analyse succincte des travaux récemment publiés sur les glandes sudoripares. Puis il passe immédiatement à l'étude des troubles de la sécrétion sudorale dans les maladies du système nerveux. « Ce rapprochement paraîtra naturel; les expériences physiologiques viennent de démontrer l'influence prépondérante des nerfs sur la sécrétion de la sueur; or, les maladies des nerfs et des centres nerveux sont des expériences d'un autre genre qui quelquefois ne sont pas moins démonstratives. » Et en effet ce chapitre se termine par une comparaison sommaire montrant l'exacte concordance des faits physiologiques et des faits pathologiques. Pour ce qui est des nerfs périphériques tout semble prouver l'existence de fibres spéciales excito-sécrétoires dont l'excitation provoque l'hypersécrétion sudorale. Pour le grand sympathique, au contraire, l'hyperhydrose est associée non plus aux phénomènes d'excitation mais aux phénomènes paralytiques, elle apparaît quand il est sectionné et cesse lorsque ses

rameaux sont le siège d'une excitation quelconque. Cette sorte d'opposition rend de plus en plus probable l'opinion émise par M. Vulpian, à savoir que les glandes sudoripares sont soumises à une double influence nerveuse, l'une excitatrice, l'autre modératrice. Cette théorie donne une explication satisfaisante d'un certain nombre de sueurs morbides.

Cependant, pour les centres sudoraux, médullaires, bulbaires et encéphaliques, il est encore impossible de tirer parti de faits pathologiques trop peu nombreux et trop incomplets. Il est vraisemblable que les centres sudoraux médullaires existent chez l'homme comme chez les animaux, et l'on peut présumer qu'il existe dans la masse encéphalique et peut-être même dans l'écorce cérébrale ou cérébelleuse des régions qui ne sont pas sans influence sur la sécrétion sudorale.

Le troisième chapitre est consacré aux hypersécrétions simples ou d'une nature particulière qui ne se rattachent à aucun état morbide antérieur, et qu'on peut appeler protopathiques. La sueur des mains, les sueurs axillaires, l'éphidrose parotidienne, l'éphidrose faciale, les sueurs unilatérales et l'hyperhydrose généralisée. La chromidrose ou sueur bleue et l'hématidrose sont ensuite étudiées et expliquées, l'une par une perversion des nerfs glandulaires donnant lieu à la production d'une matière colorante particulière, l'autre par une perturbation vaso-motrice locale amenant une augmentation de la pression du sang dans le réseau périglomérulaire, et une rupture suivie d'hémorrhagie.

L'étude des sueurs dans les maladies aiguës fait l'objet du quatrième chapitre. Les caractères physiques et chimiques qui les distinguent sont encore très mal connus ; leurs causes et les mécanismes qui président à leur production sont très variés et leur signification change beaucoup suivant le moment auquel elles apparaissent et les phénomènes qui les accompagnent. M. Bouveret décrit successivement la suette miliaire, qui est le type le plus achevé des fièvres sudorales ; les fièvres sudorales algides où dominent les symptômes du collapsus, et les fièvres à accès dans lesquelles la sueur marque la fin du paroxysme ; vient ensuite la description du syndrome sudoral.

« La diaphorèse abondante et soutenue imprime en effet une physionomie commune à beaucoup de maladies fébriles ; elle modifie le pouls, l'urine, la température, on est donc bien autorisé à donner à l'ensemble de ces modifications le nom de syndrome. » Ce chapitre se termine par quelques indications sur la valeur pronostique des sueurs et un intéressant exposé de leur traitement où l'action du sulfate d'atropine est particulièrement étudiée.

Dans la dernière partie sont étudiées les sueurs qui se produisent dans les maladies chroniques, les intoxications et les affections cutanées ; l'auteur insiste particulièrement sur les sueurs des phthisiques et les agents thérapeutiques qu'on peut leur opposer.

« *Les gangrènes spontanées* sont celles qui surviennent en dehors du traumatisme », telle est la définition très nette adoptée par *M. Rondot*. Cette manière de comprendre son sujet l'amène à réunir dans le cadre qui lui est imposé toutes les espèces, toutes les formes d'accidents gangréneux qui ne sont dues ni à la compression, ni à la section de tissus, ni au froid. Sans doute un grand nombre de ces gangrènes réunies sous l'épithète de spontanées résultent de causes plus ou moins bien connues, plus ou moins saisissables, telles que les obstructions vasculaires, les altérations du sang, l'influence du système nerveux, mais nul n'admet que celles dont nous ne connaissons pas l'origine surviennent par elles-mêmes, en dehors de toute lésion causale. Si nous appelons couramment ces dernières spontanées, c'est faute d'en connaître la nature véritable et nullement pour indiquer qu'elles se produisent sans lésions matérielles préalables. En réalité il fallait donc, ou bien admettre que l'expression de gangrène spontanée prise au pied de la lettre n'a aucune valeur réelle ou bien la considérer comme synonyme de celle de gangrène de cause interne. C'est à ce dernier parti que s'est arrêté M. Rondot.

Ayant envisagé son sujet d'une manière aussi générale, aussi compréhensive, M. Rondot ne pouvait guère faire l'histoire détaillée des diverses variétés de gangrène ni même de quelques-

unes d'entre elles, aussi se borne-t-il le plus souvent à des indications rapides et à des vues d'ensemble.

Après un historique très complet il étudie dans l'étiologie le rôle des artères, celui des veines, celui des capillaires, celui du cœur, les altérations du sang, l'influence du système nerveux, celle des maladies générales et des cachexies. Il passe en revue les gangrènes spontanées considérées suivant leur siège, en s'arrêtant assez longuement à la gangrène des extrémités, puis suivant les maladies qu'elles accompagnent, en n'omettant aucun des faits qui se rattachent à son sujet, mais en n'insistant sur aucun.

Dans les chapitres consacrés à l'anatomie pathologique, à la symptomatologie et au diagnostic, il s'efforce tout en restant dans les généralités de montrer que chaque sorte de gangrène « a ses signes particuliers, mais avec des modalités différentes suivant les causes générales dont elle résulte. »

La thèse de *M. Perret*, intitulée : *De la septicémie*, semble au premier abord devoir appartenir à la pathologie chirurgicale plutôt qu'à la pathologie médicale. Mais si le mot septicémie désigne habituellement certains accidents et chirurgicaux, « en pathologie générale il a une acception d'une immense étendue. Pris dans son sens étymologique il s'applique à tous les états pathologiques dus à la présence dans le sang de ferments septiques ou septoïdes ou simplement de leurs produits ; or le nombre de ces états pathologiques reconnus comme étant placés sous l'influence d'une forme de la septicémie tend à augmenter chaque jour sous l'impulsion des progrès considérables que les recherches contemporaines ont imprimés aux études de la pathologie animée. En somme, en mettant dans une classe à part les maladies virulentes proprement dites dont la vaccine est le type le plus simple et le plus étudié, comme le fait observer M. Chauveau, toutes les maladies infectieuses seraient des maladies septiques ou septoïdes. » Comprise dans un sens aussi large et aussi élevé la question de la septicémie devient extrêmement intéressante tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique. Dès le commencement de son travail, M. Perret ne cache pas la tendance

qui l'entraîne à accepter les opinions soutenues par MM. Pasteur et Chauveau. Comme eux il croit pouvoir attribuer l'origine des maladies septiques à l'existence de microbes, ferments septiques propres à chaque infection.

Dans la première partie de sa thèse il s'occupe de la septicémie expérimentale. Tous les travaux récents sur la physiologie des proto-organismes, sur l'infection charbonneuse vraie en bactéridienne, sur le choléra des poules, sur la production expérimentale de la pyohémie et de la gangrène, tous les travaux de Coze et Feltz, Chauveau, Pasteur, Vulpian, Bouchard sont successivement analysés.

La deuxième partie est consacrée à l'étude de faits pathologiques de septicémie; pour ne pas s'égarer dans cette étude et procéder avec ordre il était utile d'établir un certain nombre de groupes dans lesquels il est facile de classer les principales formes de l'infection septique. La septicémie chirurgicale comprend les piqûres anatomiques, la fièvre traumatique, la septicémie proprement dite, la gangrène foudroyante, la pyohémie, l'infection putride, l'érysipèle, la fièvre urineuse et la septicémie consécutive aux foyers de suppuration profonds. La septicémie puerpérale est assimilée dans son origine et son développement à la septicémie chirurgicale, de même que dans cette dernière il existe des cas atténués, des formes graves et des formes suraiguës. La septicémie dans les affections médicales est beaucoup plus difficile à suivre et à interpréter. Le plus souvent on ne peut émettre à son endroit que des idées hypothétiques et indiquer la voie dans laquelle on devra diriger les recherches pour arriver à quelques résultats. La septicémie d'origine respiratoire par inhalations de gaz et de miasmes, par les produits putrides contenus dans les dilatations bronchiques et les kystes pleuraux purulents par suppuration pneumonique, etc.; la septicémie d'origine intestinale consécutive aux gangrènes et aux ulcérations de la bouche et de l'intestin; la septicémie dans les maladies éruptives, dans les affections hépatiques sont successivement passées en revue ainsi que les maladies septiques proprement dites : typhus ré-

current, endocardite ulcéreuse, fièvre typhoïde, érysipèle médical, pyohémie spontanée.

Un aperçu thérapeutique et une bibliographie très complète terminent cet intéressant travail où l'on trouve réunis tous les faits favorables à l'idée de l'origine parasitaire des maladies infectieuses.

« Les concrétions biliaires, dit *M. Mossé*, peuvent trahir leur présence ou leur migration dans l'organisme par des manifestations cliniques variables désignées sous le nom d'*accidents de la lithiase biliaire.* Cette expression comprend donc tous les phénomènes morbides dus à la lithiase biliaire et non point seulement ses complications... Pour exposer isolément l'histoire des accidents de la cholélithiase nous suivrons à l'exemple de M. le professeur Charcot la marche habituelle des calculs :

« 1° Migration des calculs par les voies naturelles. Colique hépatique et ses complications.

« 2° Arrêt du calcul. Rétention biliaire, lésions canaliculaires, lésions parenchymateuses.

« 3° Migration par les voies anormales. Ruptures. Perforations. Fistules. »

Pour suivre ce plan aussi simple que rationnel, M. Mossé ne pouvait que reproduire les descriptions des auteurs classiques. C'est ce qu'il a fait dans une série de monographies plus ou moins développées suivant l'importance du sujet ; cependant il est visible qu'il a cherché à insister le moins possible sur les faits depuis longtemps décrits et connus, pour s'arrêter au contraire sur ceux dont l'étude et l'explication sont encore moins avancées.

C'est ainsi qu'après avoir parlé de la forme classique et des formes frustes de la colique hépatique, de la physiologie pathologique et de la pathogénie de l'accès, il consacre plusieurs pages à ses complications possibles : les lipothymies, la syncope, les vomissements incoercibles, le frisson, le refroidissement des extrémités. Des phénomènes qui se rattachent aux précédents par leur pathogénie, mais qui en diffèrent en ce sens qu'ils sont beaucoup moins bruyants, beaucoup moins dangereux et par suite ont beaucoup moins éveillé l'attention

jusqu'à présent sont : la congestion pulmonaire, signalée par M. N. Gueneau de Mussy et qui paraît plutôt due à un acte réflexe qu'au voisinage du foie hyperhémié. La dilatation transitoire des cavités cardiaques droites, récemment étudiée par MM. Potain et Tessier fils ; enfin l'œdème des membres inférieurs sur lesquels M. Gueneau de Mussy a depuis longtemps attiré l'attention et qui, d'après lui, serait constant dans l'ictère par obstruction biliaire.

Parmi les phénomènes consécutifs à l'arrêt du calcul, M. Mossé insiste surtout sur un groupe de lésions qui peuvent être réunies sous le nom de cirrhose biliaire. « La dilatation des canaux portes, l'élargissement par néoformation du tissu conjonctifs des espaces et des fissures interlobulaires, c'est-à-dire la sclérose périlobulaire et monolobulaire. Le développement anormal à leur niveau d'un grand nombre de canalicules biliaires, interlobulaires qui se dilatent d'abord, s'insinuent dans les fentes et se prolongent presque dans l'intérieur du lobule, telles sont les lésions trouvées par les auteurs à la suite de la ligature du cholédoque. A part quelques points de détail on a constaté les mêmes lésions sur l'homme à la suite de l'obstruction biliaire pathologique ; dans les deux cas les cellules hépatiques relativement indemnes ne disparaissent que très tard en vertu d'une destruction lente et systématique et non par compréssion. Ces lésions sont identiques à celles de la cirrhose hypertrophique avec ictère, aussi en clinique retrouvons-nous dans les deux cas des symptômes semblables. En un mot, la lithiase biliaire n'est pas la cause unique de la cirrhose hypertrophique, mais elle peut en déterminer la production et en est certainement une des causes les plus fréquentes. »

L'angiocholite, la périangiocholite, la cholécystite suppurées, la fièvre intermittente hépatique sont ensuite étudiées avec le même souci de mettre d'accord les phénomènes cliniques et les faits révélés par l'anatomie et la physiologie pathologique.

Enfin les divers cas de migration anormale des calculs par rupture ou par ulcération des conduits biliaires sont rapidement passés en revue et cet intéressant travail se termine par

un chapitre général sur le traitement des accidents de la lithiase biliaire.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Angine et néphrite rhumatismales, par le Dr Ch. Lasègue.

J'ai rapporté dans mon *Traité des angines* le fait suivant :

M. X..., 48 ans, d'une constitution robuste, menant une vie active et très rebelle aux menus soins de santé. Le 25 juin, il éprouve un violent malaise avec un mouvement fébrile sans frisson; mal de gorge indistinct, un peu de difficulté à avaler, sensation de chaleur ardente dans la gorge et dans toute la bouche. La langue est blanche, recouverte d'un enduit épais; mais il faut dire que, chez ce malade, les moindres indispositions ont pour effet de salir la langue à un degré tout exceptionnel. Malgré mon conseil, X... veut aller à sa campagne où il est attendu, le grand air lui sera favorable. A son arrivée, le mal de gorge a redoublé, la fièvre est intense ; délire de jour et de nuit. Comme il n'y a pas de médecin dans la localité on se borne à quelques boissons laxatives et acidulées.

Le 20 juin, éruption de nature indéterminée, généralisée, avec chaleur mordicante de la peau; prédominance de l'éruption au voisinage des jointures qui ne sont pas douloureuses. La fièvre continue, l'angine est plus vive.

Le 31 juin, douleurs dans le nez, épistaxis répétées qui paraissent amener du soulagement, délire de nuit, somnolence pendant le jour. L'éruption s'est presque complètement effacée et il ne reste que quelques plaques d'un rouge pâle ou violacé.

Le 2 juillet, le malade revient à Paris, où il est ramené avec de suffisantes précautions. La gorge est moins rouge, la langue n'a pas changé d'aspect.

Le 3 juillet, œdème des membres inférieurs, peu considérable, sans œdème des extrémités supérieures et de la face. Pas d'albumine dans les urines.

Deux jours après, large desquamation commençant par les

pieds, s'étendant aux mains, aux bras et au tronc, et, de tout point, conforme à la desquamation scarlatineuse.

La convalescence a été très longue à s'établir, et ce n'est qu'au bout d'un mois que le malade, fatigué, dépourvu d'appétit, a pu reprendre, avec quelques réserves, ses occupations.

J'hésitais à cette époque me demandant jusqu'à quel point l'affection rentrait dans la classe des angines scarlatinoïdes ou dans celle des angines arthritiques ou rhumatismales bâtardes. Les rapports entre les deux types pathologiques : rhumatisme et scarlatine, sont si étroits qu'il est concevable qu'on hésite sur la part contributive de chacune des deux maladies, dans un cas particulier. Vingt-cinq ans après, il m'était fourni l'occasion d'observer chez le fils du malade dont on vient de lire l'histoire une série d'accidents dont on ne peut méconnaître ni la nature vraie ni la filiation héréditaire.

Voici dans sa simplicité le fait qui servira de point de départ et de justification aux réflexions plus générales qui vont suivre.

M. X..., artiste, 32 ans, marié, d'habitudes correctes, vivant comme tous les statuaires dans le milieu humide de l'atelier, de constitution robuste, est le fils du père dont je viens de résumer l'histoire pathologique.

Il est pris pour la première fois de sa vie de douleurs d'abord vagues, bientôt circonscrites des deux membres inférieurs, avec un léger mouvement de fièvre, la langue blanche, étalée. L'appétit nul, de la soif et des urines colorées. Après deux jours de ce malaise dont il n'a, pour ainsi dire, pas été tenu compte et qui n'a pas entravé les occupations habituelles, œdème, douleurs plus vives, obligation de garder le lit. On constate alors un œdème douloureux occupant l'articulation tibio-tarsienne des deux côtés au même degré. La tuméfaction remonte presque jusqu'au genou, elle est molle, dépressible. Le long du tibia, à la partie interne, il existe une éruption sèche, de couleur fauve, démangeante, occupant un espace allongé de 6 à 8 centimètres de largeur, soit environ 25 centimètres de hauteur.

L'anorexie va presque jusqu'à un état nauséeux sans vomis-

sement. La fatigue est grande, le sommeil imparfait. Impossibilité pour le malade de quitter le lit sans exagérer notablement ses souffrances et sans provoquer de la tendance au collapsus.

Cette première phase dure une quinzaine de jours et je tiens à ne pas préciser davantage voulant donner un conspectus plutôt qu'une description et éviter ainsi de particulariser l'observation.

Le mieux est sensible, quand éclate une angine probablement préparée depuis le début par une sensation vague de sécheresse gutturale insignifiante, sinon indifférente. C'est pendant une nuit que l'âpreté de la gorge se déclare, et dès le matin elle a acquis une intensité suffisante pour représenter aux yeux du malade la totalité plutôt que le *summum* de la maladie.

Le pharynx est d'un rouge ardent, écarlate, avec une pointe de lividité vineuse. La rougeur occupe la luette, les deux piliers, elle s'étend sur tout le voile palatin et se perd sur la voûte; la langue, de la base à la pointe, est rutilante, sans épaississement, sans enduit, sans sécheresse; les joues, les gencives ne participent pas à cette coloration, mais sont moins pâles qu'elles ne devraient être chez un homme jeune.

Déglutition laborieuse, soif ou plutôt aridité de la bouche insupportable.

Pendant la nuit le malaise local augmente et trouble le sommeil. L'appétit déjà très réduit est remplacé par une répugnance spéciale, comme toutes celles qui relèvent de l'état morbide de la bouche plutôt que d'une lésion ou d'une affection stomacale.

Fièvre moyenne (80 à 90), peau fraîche. Immunité absolue du larynx; pas d'extinction ni même de raucité de la voix; respiration libre; un peu d'anxiété qui peut tenir à des causes purement morales.

L'angine dure ainsi presque sans variantes, une huitaine de jours, puis elle va décroissant et finit par s'éteindre à la fin du deuxième septénaire.

Au second stade le malade se plaint de lumbago. Il lui est

difficile et presque impossible de s'asseoir sur son lit. La pression sur la région rénale est douloureuse des deux côtés et un certain nombre de mouvements sont interdits, même au lit.

La supposition est prend le malade qu'il s'agit d'un rhumatisme lombaire, et convaincu que cette localisation est sans importance, il s'abstient d'en parler.

Cependant la douleur au niveau des reins prend presque subitement une violence excessive. Le lendemain, émission d'urines sanguinolentes, en quantité moyenne, très richement colorées et ne laissant aucun doute sur leur nature. L'analyse chimique et microscopique aurait d'ailleurs levé toute hésitation.

Dysurie, besoins plus fréquents d'uriner sans ténesme; pas de sensibilité de la vessie à la pression. Un litre d'urine est rendu dans les vingt-quatre heures.

Fièvre légère, peau fraîche, sommeil meilleur, diminution graduelle du mal de reins.

Peu à peu le sang disparaît des urines décolorées, plus abondantes, exemptes d'albumine.

Cette phase néphritique dure une quinzaine de jours, après quoi le malade reprend avec son appétit ses habitudes de santé. Il peut sortir quoique encore très fatigable et entre en pleine convalescence.

De ces trois temps : œdème arthritique, angine, congestion rénale, je ne retiendrai que les deux derniers, en demandant seulement que le premier, le plus significatif peut-être, ne soit pas perdu de vue.

L'angine dite avec tant de raisons rhumatismale est, en principe, un des accidents prodromiques du rhumatisme articulaire aigu. Son développement, ses aspects, fournissent des indications assez précises pour qu'il soit permis dans une certaine mesure, de prévoir, à l'aspect de l'affection pharyngée, l'imminence du rhumatisme.

L'angine a pour caractères : une invasion brusque ou tout au plus préparée par un malaise tantôt local, tantôt général, indistinct ; dès le premier jour sensation très incommode, plus

pénible que celle qui accompagne la plupart des angines non phlegmoneuses ; sécheresse ; âpreté de la bouche surtout pendant la nuit; déglutition désagréable, mais toujours possible. Ces sensations rappellent tout particulièrement celles que provoquent les angines syphilitiques dites secondaires ; elles sont, à la rigueur, tolérables, mais elles doivent être fort incommodes puisque les malades les moins délicats s'en préoccupent, consultent et demandent au moins du soulagement.

A la douleur pharyngée interne s'ajoutent des impressions douloureuses du cou, de la nuque, de toute la région cervicale. Les mouvements du cou s'exécutent avec peine, il semble qu'il existe une sorte de tension ou de raideur confusément décrite parce qu'elle est confusément ressentie.

Le malaise arrive lestement à son maximum et il s'immobilise pendant une huitaine de jours environ, après quoi il s'éteint successivement et, en deux ou trois jours au plus, le malade passe à la demi-guérison si fréquente à la suite de toutes les angines, quelle que soit leur nature.

Dans l'espèce le diagnostic était rendu facile par la préexistence de douleurs articulaires avec gonflement œdémateux. Par contre, l'exanthème guttural apparaissait à une époque où on ne devait ni le prévoir ni l'attendre. Au lieu de devancer la localisation rhumatismale des jointures, il en accompagnait le déclin.

Le fait est-il absolument exceptionnel? Quelle est sa signification clinique?

S'il se fût agi d'un rhumatisme articulaire aigu, de franches allures, j'aurais été très surpris de cette invasion tardive; mais, par beaucoup de côtés, la maladie échappait aux règles classiques.

Il existe deux modes d'angines méritant le nom de rhumatismales. La première est prodromique et elle survient dans les cas où l'invasion des jointures se fait correctement : progression des extrémités inférieures aux supérieures, rougeur, chaleur, fièvre d'intensité variable, sueurs, langue blanche, urines riches, mobilité des localisations plus ou moins symétriques.

Dans l'autre, douleurs locales confuses, limitées, peu mobiles;

pas de rougeur, pas de souffrance vive à la pression sur les points qui doivent être douloureux; œdème blanc débordant les jointures, s'étendant le long des gaines tendineuses et au delà; peu ou pas de fièvre, pas d'élévation de la température, langue sale étalée, blanchâtre plutôt que saburrale, anorexie, soif, malaise vague.

Cette dernière forme emprunte une portion de ses symptômes au rhumatisme, l'autre à la goutte, et elle figure ainsi parmi les nombreux traits d'union interposés entre les deux maladies.

Avec ou sans angine, le rhumatisme qu'on m'excusera d'appeler le rhumatisme *blanc*, œdémateux et indolent dans la région empâtée, sauf en quelques points, constitue une variété et ne rentre pas dans la définition de l'espèce. D'une durée relativement longue, presque apyrétique, n'affectant qu'un nombre réduit de jointures, ne dépassant pas le plus souvent les articulations du cou-de-pied, il a son diagnostic comme son pronostic particulier.

A ces signes se joignait, chez M. X..., une éruption innominée avec sécheresse de la peau, démangeaisons, disposée par plaques symétriques sur les deux faces internes des jambes, aux points où l'œdème était le moins accusé et destinée à disparaître d'elle-même sans traitement topique.

C'est dans les variétés de ce genre qu'on voit l'angine se déclarer tardivement, ainsi qu'il arrive d'ailleurs chez certains goutteux à la période secondaire de l'accès. Exanthème et énanthème semblent se remplacer l'un l'autre avec les différences que comportent d'une part la peau sèche des membres inférieurs, de l'autre une membrane muqueuse.

La rougeur de la gorge, les sensations ressenties par le malade, l'âpreté nocturne significative ne laissaient pas de doutes. Supposons que, par une inversion qui n'a rien d'imaginaire, la pharyngite ait devancé les autres manifestations, aucun des caractères constatés n'eût fait défaut. A quelque période qu'elle se montre, l'origine est donc identique. Mais est-ce une chose indifférente que la date d'apparition d'un symptôme dans tout processus morbide ?

Le traitement de l'affection gutturale a été et devait être purement expectant; quelques gargarismes avec le sirop de ratanhia et de l'eau chaude, des boissons chaudes et légèrement aromatiques, rien de plus. On pouvait être certain d'avance que les phénomènes purement fluxionnaires n'auraient pas de tenue.

Je ne saurais trop m'élever contre l'usage abusif des astringents caustiques et en particulier du chlorate de potasse, en pareil cas. Le remède aggrave le malaise sans avoir pour excuse de combattre une affection passagère, essentiellement incommode, exempte de danger et incapable de se transformer en une lésion plus grave.

Ce qui est vrai de l'angine rhumatismale l'est au même titre de l'angine scarlatineuse, bien que la chose soit moins connue et d'une plus délicate interprétation.

La scarlatine débute par le mal de gorge spécifique, et à mesure que l'éruption cutanée se développe, celui-ci s'atténue ou disparaît. Dans des conditions plus complexes, il survient au début une angine écarlate insignifiante, inaperçue, si même elle existe réellement. Vers la fin de la période exanthématique, la gorge se prend et l'angine tardive acquiert des proportions imprévues. C'est quand les choses se passent ainsi qu'on voit survenir les formes inquiétantes de scarlatine angineuse, soit que la lésion locale s'accompagne d'exsudats pseudo-membraneux, soit que les ganglions du cou participent à la maladie.

La corrélation, j'oserais presque dire la *consanguinité* de la scarlatine et du rhumatisme, s'affirme jusque dans les moindres détails, et plus l'observation est serrée, minutieuse, analytique, plus elle accumule de preuves.

L'hématurie de cause rénale vient ici compléter la démonstration, on dirait un complexus d'accidents ordonné au profit de la théorie pathologique.

La néphrite commence par des douleurs vagues. Comme toujours, quand il s'agit de rhumatisants, on incline à supposer une localisation hasardeuse de la douleur rhumatismale. Le malade lui même a son opinion faite et se résigne si bien qu'il

évite d'en parler. La souffrance la plus vive non seulement rend l'autre plus obscure, mais elle en obscurcit jusqu'à la notion. Je mets en fait qu'un malade affecté seulement de douleurs néphrétiques aurait donné de ses souffrances locales une autre description. Ici le mouvement, la posture au lit, l'effort nécessaire pour se lever paraissaient provoquer la douleur qu'une mobilité plus réduite aurait conjurée. Du moment où les urines sont devenues sanglantes, l'interrogatoire a été plus pressant et il est devenu manifeste que le récit fourni par le malade répondait à une sorte de parti pris théorique.

Au quatrième jour l'excrétion hémorrhagique diminuait après avoir été profuse, et il ne restait pas au sixième jour, comme je l'ai dit, de traces de sang ou d'albumine. La fluxion rénale a été cependant aussi longue que la fluxion gutturale, si on tient compte des huit jours pendant lesquels la douleur de reins a été le seul indice.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que la médication a été dans cette phase aussi inoffensive que dans les précédentes. De deux choses l'une, ou une albuminurie congestive allait se déclarer, et je ne la prévoyais pas, ou il convenait de se borner à de sévères précautions hygiéniques.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

De la phosphaturie dans la phthisie pulmonaire, par le Dr Stokvis, d'Amsterdam.

Il résulte des recherches de l'auteur que :

1° L'élimination de l'acide phosphorique par les urines dans la phthisie pulmonaire n'a rien de caractéristique, ni au point de vue du diagnostic, ni à celui de la pathogénèse.

2° Cette conclusion est justifiée par une série de recherches analytiques, dans laquelle on a constaté les faits suivants : *a*. La quantité totale de l'acide phosphorique éliminée en vingt-quatre heures par les urines n'est jamais augmentée dans la phthisie pulmonaire, ni au début de la maladie, ni dans les cas de phthisie consommée. En

comparant la phthisie à d'autres maladies des poumons, on trouve au contraire le total de l'acide phosphorique presque toujours diminué. *b*. Dans certains cas de phthisie chronique, dans lesquels la diarrhée et l'élévation de la température font presque complètement défaut, une augmentation des phosphates terreux, par rapport aux phosphates alcalins, ne peut être contestée. Le total des phosphates terreux éliminé en vingt-quatre heures par les urines reste pourtant, dans ces cas, bien au-dessus du chiffre moyen chez l'homme sain, ou chez les malades affectés d'autres maladies chroniques (phosphaturie, diabète sucré, maladies des reins). *c*. Par rapport à l'azote (urée) de l'urine, l'élimination de l'acide phosphorique ne présente, dans la phthisie, aucune déviation constante du type normal. Cette valeur relative de l'acide phosphorique est très rarement augmentée; elle est le plus souvent normale ou diminuée. Dans quelques cas, elle va en décroissant avec la progression de la maladie. *d*. Par rapport à l'élimination du chlore par les urines, l'élimination de l'acide phosphorique dans la phthisie s'élève presque toujours un peu, et dans quelques cas, très considérablement au-dessus des chiffres normaux. Cette élévation de la valeur relative de l'acide phosphorique est due uniquement à la diminution du chlore dans les urines, et est d'autant plus marquée que la fièvre et les troubles de la digestion sont plus prononcés. L'on sait du reste, depuis longtemps, que cette diminution du chlore se retrouve dans tous les cas de fièvre et d'inanition.

e. Les rapports normaux entre les quantités d'acide sulfurique et d'acide phosphorique éliminés par les urines ne présentent, dans la phthisie pulmonaire, aucune modification caractéristique. Une élévation de la valeur relative de l'acide phosphorique n'a jamais été observée; bien des fois, au contraire, une diminution assez considérable. Cette dernière est uniquement causée par une augmentation de la quantité de l'acide sulfurique éliminé par les urines, et se retrouve, comme pour le chlore, dans tous les cas de fièvre prolongée et d'inanition.

3° Toutes les anomalies que présente l'élimination de l'acide phosphorique par les urines, dans la phthisie pulmonaire, peuvent sans peine être ramenées aux variations des conditions physiologiques, par lesquelles la quantité de l'acide phosphorique dans l'urine est influencée. Ce n'est donc pas à un processus morbide spécifique, mais à l'élévation plus ou moins intense de la température du corps,

aux troubles plus ou moins considérables de la digestion, au régime ou à l'inanition, qu'elles sont dues.

4° Si le traitement de la phthisie par les phosphates et les hypophosphistes est couronné de succès, on ne peut certainement l'attribuer à une réparation des pertes d'acide phosphorique par les urines, que l'organisme subirait dans cette maladie.

De la maladie de Bright et de la cirrhose primitive des reins, par le Dr Rosenstein, de Leyde.

Nous détachons les conclusions suivantes du mémoire de l'auteur :

1° Les lésions anatomiques des reins, qui déterminent l'ensemble des symptômes cliniques décrits pour la première fois par Bright, se rapportent toujours aussi bien au parenchyme qu'au tissu connectif de ces organes.

2° Il n'y a ni une néphrite exclusivement parenchymateuse, ni une néphrite exclusivement interstitielle. L'on peut affirmer, en se fondant sur l'expérience et sur l'observation clinique, que là où une inflammation véritable diffuse des reins a lieu, les deux éléments histologiques sont affectés dès le début.

3° Le produit final de l'inflammation diffuse est le « rein *blanc* » et le « rein rouge granuleux. » Ils forment, au point de vue anatomique, le « rein atrophié, » et diffèrent en ce sens que l'affection parenchymateuse est plus prononcée chez le premier, l'affection interstitielle chez le dernier. Au point de vue clinique, on les peut distinguer l'un de l'autre par l'analyse des urines. Les symptômes de l'atrophie sont communs aux deux modifications.

4° L'observation clinique rend très vraisemblable l'opinion que, tout aussi bien que le rein blanc, le rein rouge granuleux, ou, comme on dit maintenant, la cirrhose primitive des reins, est précédée d'une période de tuméfaction. Les observations anatomo-pathologiques ne contredisent point cette manière de voir.

5° La description clinique de Bright a surtout rapport au « rein blanc ganuleux. » Il est certain que, dans cette modification, le processus morbide parcourt deux stades, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Sur la nature du Béribéri, par le Dr Van Leen.

M. Van Leen émet l'opinion que l'alimentation défectueuse est

la cause du béribéri : expérience des médecins hollandais, surtout à bord des navires de guerre, dans les eaux d'Alpet (six dernières années). Mais dès longtemps cette cause était connue et prouvée par les observateurs français, hollandais, anglais. Manque d'albuminates et de graisses dans l'alimentation. Equilibre instable de l'organisme. Ainsi toutes les causes morbides, toutes les influences néfastes, peuvent faire naître, « provoquer » l'apparition du béribéri.

A bord des navires de guerre hollandais aux Indes orientales, où es équipages indigènes ont été décimés par le béribéri, cette maladie a été vaincue presque complètement par une alimentation substantielle, égale à celle des équipages européens, et où la viande et les graisses, (beurre huile de coco et lard) figurent en quantité très suffisante. Maintien ou rétablissement de l'équilibre stable de l'organisme ; équilibre entre l'importation et la dépense, entre l'alimentation et le travail, tels sont les moyens de traitement.

Des affections syphilitiques du larynx, par le professeur ZARWERTAL, de Rome.

D'après l'auteur, les affections syphilitiques du larynx représentent les trois cinquièmes des maladies pour le traitement desquelles on réclame les soins du spécialiste en pathologie laryngée.

On peut observer sur le larynx les altérations dues à la *syphilis secondaire* (l'erythema syphiliticum et les plaques muqueuses) ; les lésions qui appartiennent à la *syphilis tertiaire* : erythema papulatum — érythema nodosum ; — les infiltrations gommeuses très fréquentes sur l'épiglotte, sur les replis ary-épiglottidiens, etc. ; — l'inflammation des cartilages et du périchondre, chondritis et perichondritis ; les rétrécissements du larynx consécutifs à la cicatrisation d'ulcérations, à la rétraction des parties cicatrisées, à des végétations, ou à l'ankylose des articulations qui étaient jadis le siège des altérations syphilitiques. La possibilité de l'existence de *plaques muqueuses* sur un point de la muqueuse du larynx est un fait qui entre désormais dans le domaine des vérités pathologiques.

Les altérations syphilitiques secondaires du larynx cèdent très sûrement au traitement local au moyen des pulvérisations de deutochlorure de mercure suivies d'insufflations de protochlorure de mercure. Le traitement général concourt admirablement à raccourcir la durée de la maladie. Bien des fois le traitement local est suffisant pour amener la guérison.

Les altérations tertiaires ne se passent jamais d'un traitement général actif; quant au traitement local, il doit être le même; mais lorsqu'on a affaire à une chondrite ou périchondrite, il faut le remplacer par le badigeonnage aux préparations iodées. Les végétations et les ankyloses résultant de la guérison des processus syphilitiques du larynx ne cèdent presque jamais à l'action du traitement complexe le plus énergique, en faisant exception cependant, s'il s'agit de végétations, pour le couteau et le galvano-cautère.

Lorsque la sténose est grave, le moindre accroissement de l'œdème collatéral ou dans l'épaisseur des parties limitrophes de l'ouverture glottique peut mener directement et rapidement à l'asphyxie. Cela arrive rarement dans le cas de phthisie, car le travail d'ulcération, qui continue sans cesse, suffit pour entretenir dans la majorité des cas une largeur suffisante de la rime glottique. L'asphyxie est un dénoûment assez fréquent dans les autres espèces de sténoses laryngiennes. Quand cela arrive, le *cathétérisme du larynx avec les tuyaux en caoutchouc vulcanisé de* Schrötter peut arracher momentanément la malade à la mort; mais ce serait une erreur de se fier à cette pratique dans le but d'en obtenir des effets durables sur le progrès de le maladie. Il n'y a qu'un cas dans lequel le cathétérisme peut être suffisant pour éloigner définitivement le danger de la suffocation, c'est quand il existe un œdème collatéral aigu. Dans toute autre contingence il faut recourir avec confiance à la *trachéotomie.*

La trachéotomie est dans ces cas une opération qui vise à un triple effet :

1° Quoique entourée de périls dont une grande partie est due à l'inexpérience du chirurgien ou des aides, la trachéotomie éloigne le danger imminent de la suffocation.

2° En ouvrant un autre chemin au courant d'air qui va et vient pour entretenir la respiration, et en laissant en parfait repos le larynx tant comme organe vocal que comme organe de la respiration, la trachéotomie exerce une influence très avantageuse sur les conditions pathologiques du larynx, qui s'améliorent constamment et durablement.

3° Il va sans dire que l'ouverture trachéale permet au chirurgien d'instituer à l'abri de tout danger le traitement le plus énergique de la lésion locale du larynx.



Du traitement du typhus abdominal et pétéchial par la douche, par le Dr MARCOWITZ, de Bucharest.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La douche permet le traitement réfrigérant, régulier, méthodique, sans avoir besoin de plus de deux ou trois heures par jour pour s'occuper de douze ou quinze typhiques graves (deux à sept ou huit douches par malade), suivant la tendance que la température a à revenir au chiffre antérieur à la douche.

2° Le malade est bien plus éveillé après la douche qu'après le bain froid, ce qui s'explique, indépendamment de la soustraction de chaleur, par le choc, la percussion, qui agissent d'une manière réflexe sur les centres régulateurs de la chaleur, dont elle empêche la paralysie au moins pour quelques heures.

3° En fait de contre-indication, on peut affirmer, comme Liebermeister, qu'il n'y a guère que l'hémorrhagie intestinale ou un grand degré de paralysie du cœur avec pouls petit et misérable, qui s'oppose absolument à l'administration de la douche.

4° L'engorgement pulmonaire, pourvu qu'il ne dépende pas directement de la paralysie cardiaque, est plutôt une indication qu'une contre-indication.

Des effets produits par la lèpre et le carcinome sur le système lymphatique, par M. le Dr Hoggan.

Ce travail se résume dans les propositions suivantes :

1. Il n'y a point de nouvelle formation de lymphatiques au sein des tumeurs cancéreuses.

2. Tous les lymphatiques se remplissent d'un tampon de cellules cancéreuses.

3. Ce tampon s'étend au delà de la tumeur originale et sert de point de départ pour les tumeurs secondaires.

4. Il n'existe point de *stomates* ni de bouches béantes, mais il y a rupture des parois lymphatiques par suite du gonflement des cellules composant le tampon, devenues cancéreuses.

5. Une tumeur n'est maligne qu'autant qu'elle imprime sur les cellules fixes son caractère propre. Si elle ne peut transformer que les cellules embryonnaires ou migratoires elle reste toujours bénigne.

6. Si les cellules endothéliales qui composent à elles seules les pa-

rois lymphatiques peuvent être infectées, il en résulte une généralisation de la maladie.

7. Le plus ou moins d'intensité de l'influence morbifique exercée par les cellules individuelles de n'importe quelle tumeur donne la mesure de sa malignité et de ses ravages progressifs.

8. Les lymphatiques ne subissent point dans la lèpre de changement de structure, et les cellules endothéliales qui les composent ainsi que leurs noyaux restent parfaitement saines.

9. Par suite de l'amincissement de la peau, les lymphatiques paraissent être beaucoup plus nombreux sans que le nombre en soit véritablement augmenté, et les lymphatiques perpendiculaires à la surface se raccourcissent et forment des sacs et des ampoules.

10. Les cellules lépreuses ne se rencontrent ni en dedans ni en dehors des lymphatiques, excepté dans les ganglions et aux endroits où une veine s'approche d'un lymphatique. Dans ce dernier cas, les cellules proviennent toujours du vaisseau sanguin.

11. Les changements produits par la lèpre sur les lymphatiques sont tout simplement mécaniques, et ils ne sont qu'un effet secondaire des changements actifs qui s'opèrent dans d'autres parties.

Dans une seconde communication, l'auteur a traité des effets produits par le carcinome et par la lèpre sur les glandes sudoripares. Il insistait surtout sur ce point, que ces deux maladies produisent sur les glandes en question des effets tout à fait opposés et que, tandis que le carcinome tend à la destruction par voie de changements hypertrophiques, dans la lèpre au contraire, des changements atrophiques ont lieu qui amènent à la longue une disparution complète de la glande.

Des maladies des yeux dans leurs rapports avec les localisations cérébrales, par le Dr Otto Becker.

D'après l'auteur, les lésions inflammatoires du nerf optique et de la rétine, révélées par l'ophthalmoscope, indiquent une affection intra-crânienne dans le seul cas où elles se manifestent simultanément dans les deux yeux, et où l'on peut exclure une névro-rétinite qui prend son origine dans l'œil même.

On pourra déduire avec plus de certitude de l'image ophthalmoscopique le dignostic différentiel entre une affection circoncrite du cerveau et une affection des méninges, quand il sera possible de différen-

cier déjà pendant la vie la papillite par étrangement de la névrite descendante.

Il ne faut jamais conclure d'une simple névrite intra-oculaire à une affection cérébrale.

Dans les cas d'atrophie primitive double non due à une papillite ou à une névrite, la force du champ visuel peut servir à distinguer l'atrophie du nerf optique consécutive à l'ataxie locomotrice d'autres affections qui amènent l'amaurose. L'hémiopie, surtout l'hémiopie homonyme latérale, permet une localisation cérébrale exacte, même lorsque l'atrophie de la papille n'est pas nettement prononcée, ou qu'elle fait entièrement défaut.

L'expérience, ainsi que l'observation clinique, semblent établir qu'il se trouve dans les couches corticales des deux lobes occipitaux des régions dont la destruction produit, de préférence, dans les deux yeux, des troubles dont la nature n'est pas encore suffisamment connue.

L'étude approfondie des symptômes musculaires donne des indications très précieuses, au point de vue des localisations cérébrales. Ces symptômes nous permettent, en effet, de déterminer souvent pendant la vie le siège d'une lésion du cerveau.

De la culture du quinquina dans les colonies hollandaises, par le Dr Van Gorkom, directeur de la culture des quinquinas à Java.

Voici les conclusions de ce travail :

1° L'acclimatation des cinchonas dans les Indes orientales est couronnée d'un succès complet. La crainte de voir cesser ou du moins suspendre les approvisionnements de quinquinas, que faisait naître l'exploitation désordonnée des forêts de l'Amérique tropicale, s'est donc heureusement évanouie.

2° La culture régulière des cinchonas a contribué beaucoup à l'appréciation de la valeur du végétal comme espèce botanique et des parties qui en sont utilisées en médecine.

3° L'extérieur des quinquinas n'indique pas leur richesse en principes actifs, la structure anatomique ne donne pas non plus de renseignements suffisants à cet égard; l'analyse chimique peut seule en démontrer la valeur intrinsèque.

4° La différence individuelle des quinquinas généalogiquement identiques, quoique restant toujours bien remarquable, est plutôt quantitative que qualitative.

5° La culture des cinchonas dans les pays autres que la mère patrie n'a pas fait dégénérer les écorces. Cependant les cinchonas semblent bien sensibles aux influences du milieu extérieur.

Pour prévenir leur hybridisation, les planteurs auront donc à maintenir des soins continuels et une sélection de graines bien entendue.

Les planteurs auront surtout à aviser à la production du matériel pour la fabrication de la quinine. Ce seront donc la C. ledgeriana et la C. officinalis que l'on devra préférer, tandis que la C. succirubra sera toujours bien accueillie pour les préparations pharmaceutiques.

7° Le développement des cinchonas aux Indes orientales paraît dépendre plutôt de la nature locale du terrain et du sol, que d'une différence de hauteur. Toutefois, il semble raisonnable de se borner à une altitude de 4,500 à 5,500 pieds.

Des propriétés toxiques de l'acide phénique, par le Dr BINNENDIJK.

1° L'acide phénique pur est une substance toxique, qui agit d'une manière directe sur le système nerveux cérébro-spinal et surtout sur le centre respiratoire, en les excitant d'abord et en les paralysant ensuite. Elle ne semble pas être sans influence sur le sang. On peut souvent constater l'hémoglobinurie dans les premières heures après l'intoxication.

2° La résorption et l'élimination de l'acide phénique se font dans un temps très court. Les effets toxiques se produisent très vite après l'introduction, et disparaissent déjà à un moment où toute la quantité n'est pas encore éliminée. Dans des conditions favorables (injection sous-cutanée, introduction dans l'estomac vide), l'élimination est finie en douze ou seize heures.

3° L'acide phénique se change en partie dans l'organisme. Il se forme des substances chimiques complexes (des éthers sulfuriques conjugés, du phénol, de l'hydroquinone, du pyrocatéchine, Baumann) qui ont une action moins toxique. Une autre partie en est peut-être oxydée (Salkowski, Tauber).

4° La glycérine ajoutée aux solutions aqueuses d'acide phénique en diminue les effets toxiques (chez les lapins). On ne peut pas encore décider si cet effet de la glycérine doit être attribué à une résorption retardée ou à d'autres circonstances.

De la nitroglycérine dans le traitement de l'angine de poitrine, par WILLIAM MURRELL. (The Lancet, 1879.)

Etudiant d'abord l'historique de la question, l'auteur rappelle qu'il y a une vingtaine d'années une discussion s'éleva dans le *Medical Times* sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la nitroglycérine. Le débat fut ouvert par M. Field qui décrivit en détail les symptômes qu'il avait observés en avalant deux gouttes d'une solution à 1 pour 100 de nitroglycérine dans l'acool.

Une lettre du Dr Thorowgood confirma les observations de M. Field.

Mais les résultats furent contestés par le Dr Georges Narley, de « University College », et par le Dr Fuller, de l'hôpital Saint-Georges. Tous deux prirent d'abord deux gouttes de la solution à 1 pour 100 presque sans effet; 50 gouttes de la même solution ne produisirent qu'une légère accélération du pouls, de la pesanteur de tête, un peu de tension à la gorge, sans nausées ni défaillances, accidents qui disparurent en quelques minutes.

M. W. Murrell a essayé le médicament sur lui-même et sur quelques-uns de ses amis.

Pendant sa consultation il mit sur sa langue le bouchon humide d'un flacon de nitroglycérine (1 pour 100). Un malade entre; il ne lui avait pas fait une douzaine de questions qu'il sentit une pulsation violente dans la tête. La pulsation s'accrut rapidement et devint bientôt si intense qu'elle lui secouait tout le corps. Il fut presque incapable de continuer ses questions. Le pouls s'était élevé à plus de 100 pulsations. Les battements artériels se sentaient jusqu'au bout des doigts. Il éprouvait une sorte de plénitude par tout le corps comme après une longue course; au bout de 4 ou 5 minutes, les symptômes se calmèrent, mais il ne put percuter son malade, l'ausculter que difficilement. Le fait de se pencher pour écouter produisait un tel battement dans la tête qu'il semblait secouer aussi la poitrine du malade. En regagnant son siège il se sentit mieux et fut bientôt capable de reprendre ses occupations, quoiqu'il restât encore un mal de tête qui dura jusque dans la soirée.

Mêmes expériences furent répétées sur 35 personnes: 12 hommes et 23 femmes de 20 à 58 ans.

Les effets, variables avec les individus, différèrent peu de ce qu'il avait observé sur lui-même.

Violent mal de tête, accélération du pouls, apathie intellectuelle

et physique. Quelques-uns eurent des nausées, des vomissements même, des défaillances, communément un irrésistible besoin de sommeil.

L'effet de la nitroglycérine sur le pouls est comparable à celui du nitrite d'amyle. Plus de 150 tracés ont été faits par l'auteur après une dose de nitroglycérine.

Les tracés montrent une augmentation de l'impulsion artérielle et une exagération du dicrotisme normal 10 minutes surtout après l'ingestion. L'accélération du pouls est plus grande quand on prend du nitrite d'amyle, mais elle est de très courte durée : une minute après la dose, elle atteint son maximun puis s'efface. Elle est moins précoce et persiste plus pour la nitroglycérine.

La sécrétion urinaire est augmentée dans le quart d'heure qui suit l'injection de 15 gouttes de solution à 1 pour 100. La densité diminue.

L'auteur, après ses essais, a fait des expériences sur des sujets manifestement atteints d'angine de poitrine. Douleurs constrictives angoissantes avec irradiations au bras gauche jusqu'au coude, revenant à l'occasion des efforts.

Il cite trois observations où les attaques revenaient presque tous les jours, au moindre mouvement.

L'administration de la nitroglycérine produisit un grand soulagement. La dose fut d'abord : une goutte de la solution à 1 p. 100 dans une demi-once d'eau trois fois par jour. Elle fut élevée peu à peu et, au bout d'un mois de traitement, elle s'élevait à 15 minimes toutes les trois heures.

Les attaques deviennent moins fréquentes et chaque attaque moins violente. Le malade a sa solution sur lui, il en prend au moment où il sent ses attaques arriver et il les évite ainsi. Dans la première observation, le malade finit par rester huit mois sans avoir d'attaques et au bout de ce temps put reprendre ses occupations habituelles.

Dans les deux autres observations, la guérison n'a pas été complète mais les attaques ont diminué de fréquence et d'intensité.

On ne note, comme accidents du traitement, que des nausées, du mal de tête et, dans la première observation, une défaillance qui alla presque jusqu'à la perte de connaissance, après l'ingestion de 15 gouttes de la solution : des toniques, du thé et de l'eau-de-vie doivent être administrés dans ce dernier cas.

En résumé, il résulte des expériences faites sur la nitroglycérine que ce médicament à la dose de 15 gouttes de la solution à 1 pour

100 produit des effets variables selon les individus, selon l'état de santé de ces malades; que ses effets portent principalement sur la circulation dont l'énergie est augmentée, que dans trois cas d'angine de poitrine il a diminué la fréquence et la douleur des attaques et que dans un cas il paraît avoir procuré une guérison complète.

Arthrite suppurée consécutive au rhumatisme articulaire aigu, par le Dr W. Körte (Berlin, Klin. Wochenschr., 26 janv. 1880, nº 4).

L'arthrite suppurée est chose rare à la suite du rhumatisme articulaire aigu, tellement rare que plusieurs auteurs en ont révoqué l'existence et ont attribué cette suppuration à l'infection purulente.

Bouillaud admit le premier la possibilité de la transformation de l'arthrite rhumatismale en tumeur blanche. — Bonnet (Traité des maladies des articulations, I, 331) se montre encore hésitant; cependant cinq des observations de Bouillaud lui paraissent démonstratives.

Lebert (Virch. Arch., Bd XIII, p. 142) donne deux autopsies de tumeur blanche développée dans ces conditions. Le genou avait été envahi par la suppuration. La synoviale était injectée, les ligaments épaissis, en dégénérescence lardacée, les cartilages érodés, et les os dénudés en plusieurs endroits.

Wernher (Chirurgie, I, 890) cite des cas bien nets du même ordre. Volkmann a rapporté deux faits de suppuration des jointures dans ces conditions, et, dans son article du manuel de Pitha et Billroth, il admet également la possibilité du développement des tumeurs blanches à la suite du rhumatisme polyarticulaire aigu. Sénator, dans le manuel de Ziemssen, déclare cette terminaison possible bien qu'exceptionnelle.

L'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs malades chez lesquels, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, il s'est produit des suppurations uniarticulaires qui ont nécessité l'intervention chirurgicale. Les faits par lui recueillis sont au nombre de six, en voici rapidement le résumé.

Obs. I. — Müller, jeune fille de 24 ans, domestique; attaque de rhumatisme articulaire aigu, traité tout d'abord dans un service de médecine par l'acide salicylique; amélioration de l'état des articulations prises, sauf pour le cou-de-pied droit qui demeure gonflé. Endocardite.

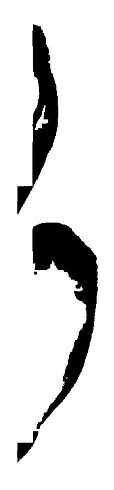
Le 1er septembre, sept jours après l'entrée de la malade. Gonfle-

ment marqué de l'articulation tibio-tarsienne droite, avec rougeur et épanchement dans la synoviale; fièvre intense. Immobilisation et application de glace. Le 18 septembre, incision double de l'articulation, passage d'un drain et lavage à l'acide phénique. La douleur et le gonflement diminuent. Le 24 septembre, la suppuration et la fièvre ayant augmenté, on pratique une résection partielle des surfaces articulaires. La malade sort guérie le 26 janvier 1878. Les mouvements de l'articulation sont restreints.

Obs. II. — Fr. Z..., 38 ans, femme mal nourrie, misérable, entrée le 16 juillet 1878. Rhumatisme articulaire aigu trois mois auparavant, ayant atteint à peu près toutes les jointures les unes après les autres. Acide salicylique. Persistance de l'inflammation dans le genou gauche; on diagnostique au moment de l'entrée une tumeur blanche. Fièvre intense. Résection du genou; mort de la malade, 23 jours après l'opération.

Obs. III. — B..., cuisinière, 38 ans, entrée le 12 août 1878. A cette époque, le genou gauche, le coude gauche, l'épaule gauche et les articulations vertébrales supérieures sont atteints. Amélioration par le traitement salicylé. Persistance des douleurs dans le genou gauche; l'épaule gauche et les articulations vertébrables ne sont pas encore entièrement débarrassées.

Traitement par la glace, la compression, l'immobilisation à l'aide d'un appareil plâtré. Augmentation du gonflement et de la douleur; résection du genou le 14 octobre. Pus floconneux dans l'articulation, ligaments en dégénérescence lardacée, cartilages érodés, velvétiques. Extrémités osseuses bourgeonnantes. Guérison par ankylose.



Obs. IV. — Schm..., 25 ans, servante, entrée le 26 août. Une semaine et demie auparavant, tuméfaction douloureuse de toutes les articulations du bras droit. Le pied droit se prend; l'articulation métacarpo-phalangienne est gonflée, douloureuse; rien au cœur. Amélioration sous l'influence du salicylate de soude. Le 3 septembre, passage en chirurgie. Gonflement intense et rougeur du cou-de-pied droit. Fluctuation de la gaine des extenseurs. Incision le 7 septembre donnant issue à de la synovie purulente. Drainage. La malade sort guérie le 8 novembre.

Obs. V. — M..., femme de 48 ans, entrée le 25 octobre 1878. Rhumatisme articulaire aigu trois semaines auparavant; les deux genoux et les articulations du membre supérieur droit ont été atteints. Traitement salicylé. L'inflammation persiste dans le genou gauche. Epar-

chement, gonflement, rougeur, douleur à la pression et au mouvement. Température vespérale 39,6-40.

Traitement salicylé sans résultat. Application de glace, immobilisation, onguent mercuriel, etc. 9 janvier. Résection du genou, pansement antiseptique. Epanchement purulent dans l'articulation. Epaississements des ligaments, cartilage jaunâtre, mat, érodé. Extrémités osseuses bourgeonnantes. Guérison par ankylose.

Obs. VI. — Gr..., 21 ans, servante. Le 6 juin 1879, douleurs dans le pied droit et le genou gauche. Le 9 juin entre en médecine. Disparition des douleurs sous l'influence du salicylate de soude. Quelques jours après elles réapparaissent dans le genou gauche. Le 1er juillet, le genou est gonflé, douloureux. Ouverture double de l'articulation. Lavage à l'acide phénique. Guérison avec conservation des mouvements.

En résumé, dans ces différents cas, l'arthrite suppurée a succédé à une attaque de rhumatisme articulaire aigu; il ne pouvait y avoir aucun soupçon d'infection purulente. Une des articulations atteintes demeure enflammée alors que les autres reviennent à la normale. Les phénomènes habituels et caractéristiques de l'arthrite suppurée s'établissent, l'intervention chirurgicale devient nécessaire, et, à l'ouverture de l'articulation, il s'échappe un flot de pus. Les surfaces articulaires sont érodées, le cartilage a subi la dégénérescence graisseuse, les extrémités osseuses dénudées se recouvrent de bourgeons, les ligaments distendus sont en dégénérescence lardacée, la synoviale, plus ou moins épaissie, est recouverte d'une couche pulpeuse; toutes les lésions de la tumeur blanche se sont développées.

Trois des malades qui ont été le sujet des observations précédentes étaient fortes et, en apparence, d'une bonne constitution; les trois autres étaient de tempérament strumeux et dans un état d'épuisement plus ou moins marqué. Il n'y a donc, à ce point de vue, rien de bien net dans l'étiologie de l'affection.

A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

De quelques variétés rares de tumeurs de la mamelle (Kystes savonneux et abcès froids), par le D. Klotz. (Arch. Langenbeck, Band XXV, fasc. I.)

Après quelques considérations sur la constitution intime de la

glande mammaire, l'auteur passe à son fonctionnement physiologique et y distingue quatre temps :

1° La métamorphose des éléments cellulaires.

2° L'extravasation d'un liquide émulsionnant.

3° L'excrétion du lait.

4° Le fonctionnement de la glande dans sa totalité.

Que l'un de ces temps, le 3e par exemple, vienne à faire défaut, on verra survenir des phénomènes inflammatoires et se développer les tumeurs connues sous le nom de galactocèles ou butyrocèles.

Les tumeurs méritant véritablement cette dénomination, après examen chimique et microscopique, sont assez rares ; Velpeau et Birket en rapportent des exemples dans leurs traités des maladies du sein. Mais à côté de ces tumeurs survenues dans le cours de la lactation, on trouve d'autres formations kystiques à contenu butyreux ou caséeux, développées en dehors de la lactation et qu'on ne peut considérer comme des produits de rétention lactée.

Ces kystes sont liés à une sécrétion anomale et pathologique, anomale parce qu'elle a lieu en dehors de la grossesse, pathologique parce que la métamorphose spécifique des éléments épithéliaux ainsi que l'extravasation du sérum ont fait défaut.

L'auteur rapporte un exemple de ce genre.

Il s'agit d'une femme de 20 ans, mariée depuis 3 ans, ayant eu au bout de 18 mois un enfant qu'elle a allaité pendant 7 mois, au bout desquels la sécrétion lactée, peu abondante d'ailleurs, s'est arrêtée complètement.

Dès le 2e mois de la grossesse la malade avait vu se développer sur le sein gauche, en dehors du mamelon, deux nodosités indolores du volume d'un pois. Ce volume se modifia fort peu pendant toute la durée de la grossesse et de la lactation, mais quelques semaines après deux nouveaux nodules apparaissent qui vont, ainsi que les deux autres, en augmentant et se rapprochant les uns des autres. Au bout de six mois la tumeur a atteint le volume d'un œuf de canard.

Depuis, elle est restée stationnaire et les quelques douleurs qui avaient accompagné son développement ont disparu.

Peau normale parfaitement mobile. Tumeur de consistance assez dure, pas de ganglions.

Enucléation et guérison au bout de quinze jours.

La tumeur est divisée longitudinalement et sur chaque face on observe ce qui suit

Deux masses hémisphériques jaunâtres, d'aspect caseux, envoyan

par places dans le tissu environnant des prolongements en forme de racines.

On avait affaire soit à un kyste butyreux, soit à un foyer de pus concret. Or l'examen chimique vint prouver que les masses étaient constituées par un savon calcaire, mélangé de traces de graisse et d'albumine.

Et d'autre part l'examen microscopique démontra sur les parois des capsules l'existence d'un revêtement épithélial.

Il s'agissait évidemment d'une dilatation kystique des conduits galactophores,s'étendant jusqu'aux acini et résultant de la rétention d'un produit de sécrétion mammaire, anormal et pathologique.

Quant au tissu interstitiel,plus ou moins lâche et infiltré de leucocytes autour des canaux peu dilatés, il présentait autour des espaces plus considérables un aspect presque tendineux.

La tumeur dont il s'agit se rapproche ainsi de la classe des cystosarcomes et ne saurait être confondue avec les galactocèles ou butyrocèles dont l'apparition coïncide avec le fonctionnement normal de la glande mammaire, et dont les élements constituants sont ceux du lait.

L'auteur passe ensuite à une autre variété de tumeurs du sein, variété peu décrite et dont le diagnostic est souvent difficile, les abcès froids du parenchyme mammaire.

Dans un premier cas il s'agit d'une femme de 26 ans, dont le sein gauche est depuis 3 mois le siège d'une tumeur indolente, du volume d'une grosse noix. Cette tumeur disparaît complètement au bout de 3 semaines sous l'influence de badigeonnages iodés.

Dans un autre cas, c'est une femme très bien portante d'ordinaire, ayant eu 10 enfants, le dernier il y a 18 mois et les ayant tous allaités elle-même.

Il y a 6 mois, sans cause connue, le sein gauche devient dur et douloureux, les sympômes disparaissent au bout de 2 mois, mais laissent derrière eux une tumeur d'abord dure, mais dont la consistance devient de plus en plus molle.

Tumeur du volume d'un poing, manifestement fluctuante, occupant toute la moitié interne de la glande, absolument indolente. Cette tumeur est parfaitement mobile et sur la paroi thoracique et sur les téguments, mais en relation intime avec l'autre moitié de la mamelle.

Incision longitudinale livrant passage à une quantité considérable de pus séreux et mal lié.

La membrane pyogénique est grattée avec soin.

Injections de thymol, pansement antiseptique ; compression, guérison au bout de 10 jours.

Le dernier cas est particulièrement remarquable.

Femme de 20 ans, bien portante, ayant eu un seul enfant 18 mois auparavant. Quelques jours après l'acouchement abcès du sein gauche, *complètement* guéri au bout de 7 semaines.

Il y a quelques mois, apparition à la partie interne du sein gauche, d'une induration peu douloureuse dont le volume augmente peu à peu, mais n'a pas varié depuis 3 mois.

Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, est recouverte par une peau normale, fluctuante, insensible à la palpation, parfaitement circonscrite du côté de la glande mais mobile avec elle, et fait absolument l'effet d'un kyste glandulaire.

Enucléation de la tumeur recouverte d'un lambeau cutané, guérison au bout de 15 jours.

La tumeur incisée, il s'écoule un liquide épais, jaunâtre, crémeux. La paroi interne du sac est lisse, mais ne présente pas trace d'épithélium.

Le liquide contient des globules pyoïdes normaux et dégénérés.

E. Haussmann.

Un cas de fistule interne incomplète de la trachée (ou du larynx), ayant amené la formation de poches à air.—Réflexions sur l'affection dite hernie de la trachée, par Stuart Eldridge, chirurgien d'Yokohama. (*Amer. Journ. of med. Sciences*, juillet 1879.)

G. Schneider, Allemand, marin, 26 ans, est amené à l'hôpital d'Yokohama dans l'état suivant : insensibilité, cyanose très prononcée, respiration très pénible, l'inspiration et l'expiration sont accompagnées de sifflement sourd, indiquant une obstruction du larynx. L'examen fait avec le doigt ne révèle la présence d'aucun corps étranger ; on remarque une tumeur d'apparence goîtreuse à la partie antérieure du cou.

Une douche froide sur la tête et le cou apaise la dyspnée qui reparaît deux heures après. Nouvelle affusion froide, ventouses sèches sur la tumeur.

12 juin 1878. Le lendemain de son entrée, le malade donne sur ses antécédents les renseignements suivants :

En décembre 1877, la respiration devenait parfois légèrement bruyante et difficile, en même temps, la partie antérieure du cou, des

deux côtés de la trachée, paraissait tuméfiée. Les accidents devinrent de plus en plus graves jusqu'à fin janvier 1878 où le malade eut une attaque de suffocation, après une ascension rapide. La dyspnée et la tuméfaction jusqu'alors intermittentes devinrent constantes, les attaques de dyspnée plus rapprochées. En toussant ou lorsque la respiration était plus gênée que de coutume, les tumeurs du cou étaient plus développées ; le malade pouvait accroître leur volume à volonté en expirant fortement, le nez et la bouche étant obturés. Aucun antécédent analogue dans la famille.

Le malade est robuste et bien constitué ; rien d'anormal, sauf la tumeur de la région thyroïdienne. La respiration est rapide et bruyante. De chaque côté de la partie inférieure du larynx et de la partie supérieure de la trachée, dans la région ordinairement occupée par le corps thyroïde, on remarque des tumeurs molles et aplaties mesurant chacune environ 6 centimètres dans la hauteur et 8 centimètres dans le sens horizontal, la palpation indique une épaisseur d'environ 1 centimètre et demi. L'isthme du corps thyroïde, épaissi, se confond de chaque côté avec ces tumeurs, dont les parois antérieures semblent constituées au moins en partie par les lobes épaissis et hypertrophiés de la glande. Les tumeurs paraissent être recouvertes par la peau et les aponévroses seulement et reposer sur les muscles cervicaux.

Lorsque le malade fait une expiration, la bouche et le nez étant obturés, l'épaisseur des tumeurs est plus que doublée, leurs diamètres verticaux et horizontaux augmentent d'environ 1 centimètre, elles font saillie en dehors, indépendantes l'une de l'autre. Dès que l'expiration se fait librement, les tumeurs reviennent à leurs dimensions ordinaires. On n'observe à leur niveau ni résonnance tympanique, ni bruits anormaux, sauf un léger sifflement qui est permanent et qui est produit par une faible sténose du larynx. Lorsque les tumeurs sont à leur maximum de dilatation, la palpation donne les mêmes sensations que les kystes du thyroïde, mais on ne perçoit pas de fluctuation. Le tour du cou mesure habituellement 40,5 centimètres et 49 centimètres lorsque le malade fait une expiration forcée, le nez et la bouche obturés. Une pression profonde, pratiquée à ce moment de chaque côté au niveau du cartilage cricoïde sans empêcher les tumeurs de s'accroître, rend ce phénomène beaucoup plus lent à se produire.

La voix est légèrement rauque et grave, et bien que le laryngoscope ne découvre rien d'anormal, l'altération des fonctions des muscles

du larynx est évidente. Dans les crises violentes de dyspnée, la dilatation des tumeurs est bien moindre que lorsque le malade la produit volontairement. Pendant une attaque, alors que les tumeurs étaient largement distendues, une aiguille à injections hypodermiques fut enfoncée au point culminant de la tumeur gauche et l'air jaillit avec assez de force pour éteindre une allumette.

Il y avait sans aucun doute lieu de faire une trachéotomie, mais le malade se refusa constamment à l'opération, et, durant tout son séjour à l'hôpital, aucune attaque de dyspnée ne menaça assez sérieusement sa vie pour que l'on ait eu recours à cette opération. Des onctions iodées et mercurielles faites sur les tumeurs donnèrent de bons résultats; l'épaississement des parois diminua et les crises devinrent moins fréquentes et moins violentes. La crise la plus violente pendant les derniers temps du séjour à l'hôpital eut lieu après une sortie, le malade ayant fait un léger excès alcoolique.

Schneider quitta l'hôpital le 24 octobre 1878.

Cette observation est un exemple de cette affection rare et encore mal définie à laquelle les auteurs ont donné des noms divers: *pneumatocèle, goître aérien, bronchocole aérienne, trachéocèle, hernie de la trachée.* M. Stuart Eldridge, dans les recherches bibliographiques faites à ce sujet, n'a pu réunir que 9 observations: 3 d'entre elles présentent les plus grandes analogies avec celle que nous avons résumée, ce sont celles de Gayet, de Devalz et de Taucen.

Sur le mode de production de ces tumeurs, M. le Dr Gayet a émis trois hypothèses :

1° Déchirure de la muqueuse laryngée suivie de l'issue rapide de l'air dans le tissu cellulaire du cou. Ainsi s'expliquerait la production d'un emphysème plutôt que celle d'une vraie trachéocèle.

2° Déchirure de la muqueuse, par laquelle l'air pénètre peu à peu et amène la formation lente d'un sac.

3° Hernie de la membrane muqueuse de la trachée entre deux anneaux cartilagineux, d'où la formation d'une poche tapissée d'épithélium à sa face interne.

M. Eldridge pense que ces tumeurs résultent plutôt d'un arrêt de développement. Il est établi que les fistules externes du cou sont dues à la persistance des fentes branchiales ou au défaut de soudure des arcs branchiaux sur la ligne médiane. Les fistules congénitales du cou sont bien exceptionnellement complètes et on a bien rarement établi l'existence d'une communication avec les canaux aériens. N'est-on pas autorisé à admettre par analogie que dans cer-

tains cas les couches superficielles se sont réunies, tant qu'une ou plusieurs couches profondément situées sont restées séparées? Cet arrêt de développement pourra passer inaperçu, mais à ce niveau existera un point faible, prêt à céder à une pression violente produite de dedans en dehors.

Dans des observations de fistules externes du cou, on mentionne la disposition sacciforme des tissus près de l'orifice externe de la fistule ; que l'on obture l'orifice cutané et la communication avec les conduits aériens persistant, on aura ainsi une tumeur contenant de l'air complètement identique à celles dont nous parlons.

Dans le cas qu'il a rapporté, M. Eldridge pense que la dyspnée plus ou moins grave qui persistait était due moins à la présence des tumeurs aériennes, qu'à l'irritation des nerfs laryngés produite par la pression constante des parois épaissies du sac sur ces nerfs. La dilatation une fois établie, la présence anormale de l'air détermina une irritation et une inflammation subaiguë des parois du sac, l'épaisseur de ces parois augmenta peu à peu. Lorsque cette épaisseur fut assez grande pour apporter une gêne à la respiration, la dyspnée à son tour augmenta la congestion de la région et par suite les conditions morbides d'hypertrophie des tumeurs. Quant à l'obstruction laryngée qui se produisait dans les crises violentes, on doit l'attribuer non seulement au gonflement des tumeurs par l'air qui y pénétrait, mais à la tuméfaction congestive des tissus situés au pourtour de l'orifice par lequel la cavité de la tumeur communiquait avec les voies aériennes ; dans ces circonstances, l'élasticité de la poche était trop faible pour expulser l'air contenu dans ces poches anormales. Pendant une de ces attaques de dyspnée intense, alors que, comme d'habitude, les tumeurs gonflées par l'air ne diminuaient pas de volume, on exerça sur elles une pression énergique : la dyspnée devint d'abord plus violente, mais les tumeurs s'affaissèrent et le spasme laryngé ne tarda pas à disparaître.

M. Eldridge pense qu'on doit abandonner les désignations de *hernie de la trachée*, de *bronchocèle*, de *goître aérien*, qu'on applique aux tumeurs de cette nature et qui donnent une idée fausse de leur mode d'origine, et c'est pour cette raison qu'il a adopté pour son observation le titre de *fistule interne incomplète du larynx ou de la trachée*.

Dr Ed. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Allaitement artificiel. — Peste d'Astrakan, — Choléra des poules. — Nature de l'opium. — Tyroïdectomie. — Section de la bronche ophthalmique. — Théorie des germes. — Margarine. — Traitement de l'incontinence d'urine. — Alcaloïdes du grenadier. — Vaccinations.

Séance du 20 avril. — Discussion à nouveau, et non pour la dernière fois sans doute, au sujet de l'allaitement artificiel. La question peut être résumée ainsi. Tout le monde est d'accord sur la préférence à donner à l'allaitement maternel ; mais lorsque ce dernier, pour diverses raisons, est impossible, il y a lieu de recourir à l'allaitement artificiel qui, pratiqué au sein de la famille et avec toutes les précautions exigées, donne de bons résultats incontestables. L'allaitement par les nourrices ne saurait être placé avant ou après l'allaitement artificiel, parce que tout dépend des conditions dans lesquelles on peut l'obtenir.

Séance du 27 avril. — M. Rochard continue la lecture de son rapport sur la peste, et passe en revue les mesures prophylactiques que commande la croyance à la contagion. Ces mesures doivent être appliquées dans le foyer même, afin d'y borner ses ravages, et en dehors du foyer pour préserver les populations voisines.

Dans le premier cas, les mesures de voirie doivent occuper le premier rang, même avant que l'épidémie n'éclate. L'émigration si possible. Prévenir l'encombrement et faire cesser les agglomérations d'individus sur un même point. Un hôpital particulier pour les malades. L'inhumation à 2 mètres de profondeur, avec une couche de chaux vive, paraît offrir contre la contagion par les cadavres de suffisantes garanties; la crémation et l'immersion, acceptables dans des conditions déterminées, ne sont pas pratiques dans les grandes épidémies La présence d'un grand nombre de pestiférés dans le même hôpital implique la nécessité d'un redoublement de surveillance et de précautions particulières, comme l'aération, la nourriture, la désinfection, l'hygiène des employés, etc.

Quant à la préservation à distance, le régime des quarantaines s'il s'agit de provenances maritimes, et les cordons sanitaires pour les communications par voie de terre. Ces derniers n'ont pas été l'objet d'une réglementation aussi précise, et la question n'est pas sans offrir de grandes difficultés.

Enfin, lorsque l'épidémie est finie ou que la durée des quarantaines est expirée, les personnes et les choses ne doivent être admises à circuler qu'après avoir été au préalable l'objet de certaines précautions; et c'est ici qu'a sa place la question de la désinfection sanitaire appliquée aussi bien aux objets, vêtements, marchandises, etc., qu'aux bestiaux et aux gens. Les moyens de désinfection sont au nombre de trois : l'aération, les agents chimiques et la chaleur sèche ou humide. Les agents chimiques sont très nombreux; mais aussi bien que la chaleur ils peuvent altérer les tissus, etc., et il y a à chercher une combinaison de ces deux moyens.

M. Rochard termine son rapport par l'examen des recherches scientifiques dont la peste peut être l'objet dans le laboratoire. Il y aurait à rechercher si elle ne doit pas ses caractères à un organisme microscopique spécial et, dans le cas de l'affirmative, à étudier les propriétés de cet organisme en l'inoculant à des animaux, en le cultivant dans des liquides appropriés.

— M. Pasteur revient sur le choléra des poules et étudie les conditions de la non-récidive de la maladie ainsi que quelques autres de ses caractères. Pour lui, les effets de la vaccination, c'est-à-dire de l'inoculation du virus atténué de la maladie, varient suivant les cas ; certaines poules résistent à un virus très virulent à la suite d'une seule inoculation ; d'autres en exigent deux ou même trois. Voici comment on pourrait expliquer la non-récidive du choléra des poules aussi bien que l'immunité due à l'inoculation. C'est la vie d'un parasite à l'intérieur du corps qui détermine la maladie; du moment où cette culture n'est plus possible dans la poule, la maladie ne peut apparaître. Or toute culture est devenue impossible lorsqu'un autre parasite, le virus atténué par exemple, a altéré ou détruit, pour son propre compte, les éléments de l'organisme nécessaires à son développement, de même que du bouillon de poule épuisé par des cultures successives du microbe du choléra devient impropre à de nouvelles cultures.

D'autres expériences amènent M. Pasteur à penser que pendant la vie du parasite il n'apparaît pas de substance capable de s'opposer à

un développement ultérieur, mais qu'il naît un autre produit indépendant auquel correspond l'acte du sommeil dans le choléra des poules. Enfin le virus peut tomber dans une partie de l'organisme *vaccinée*, impropre par cela même à une culture facile, d'où la forme chronique de la maladie; mais qu'il sorte de cet état pour ainsi dire latent et la virulence se manifestera aussitôt; ce qui permettrait de comprendre peut-être la possibilité de ces longues incubations dans certaines affections.

— M. Pasteur présente au nom du Dr Pécholier, professeur à Montpellier, un travail sur la nature de l'opium. Il résulte de ses recherches sur l'homme que l'opium est un sédatif de la sensibilité, et un excitant de toutes les autres fonctions de l'innervation, particulièrement de l'intelligence. Mais, après l'excitation, survient une dépression corrélative; et là est le danger,

— M. Tillaux rend compte d'une extirpation totale du corps thyroïde chez une jeune femme atteinte du goître exophthalmique, suivie de guérison. Tous les troubles qu'occasionnait l'hypertrophie de la glande, accès de suffocation, palpitation du cœur, troubles de la vue, dysphagie, ont disparu.

Séance du 4 mai. — M. le Dr Laborde fait part à l'Académie d'un procédé opératoire pour sectionner isolément la branche ophthalmique. Le résultat de cette section est un épanchement purulent dans la chambre antérieure qui produit consécutivement la perforation de la cornée par laquelle le pus s'écoule au dehors. Jusqu'ici, par le procédé de Cl. Bernard, on coupait d'autres branches nerveuses et on déterminait des perturbations complexes et plus difficiles à interpréter avec précision.

— M. Depaul met sous les yeux de l'Académie une pièce pathologique relative à un fœtus de 5 mois, présentant les signes évidents de la variole. Trois mois auparavant la mère avait été prise de variole qui n'avait pas été confluente et n'avait pas laissé de traces. MM. Blot et de Villiers citent des cas semblables avec cette différence que la mère n'avait pas présenté les symptômes de la maladie.

— M. Pasteur lit un travail sur l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Il a trouvé dans le pus de furoncles des organismes semblables à ceux fournis par le pus d'un abcès médullaire; et il en a conclu que, dans ce cas, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle des os. Dans un certain nombre de cas de fièvre puerpérale, le liquide des lochies, le pus de la

surface de la muqueuse de l'utérus, dans le péritoine, etc., a été trouvé rempli d'organismes microscopiques de plusieurs sortes; la culture du sang a fourni, dans tous les cas graves, de petits organismes semblables au microbe du furoncle ou à d'autres microbes. M. Pasteur pense qu'en s'opposant à leur production, la guérison pourrait avoir lieu et qu'on devrait par conséquent, aussitôt après l'accouchement, employer les antiseptiques et particulièrement l'acide borique en solution concentrée, c'est-à-dire à 4 pour 100 environ.

Séance du 11 *mai.* — M. Riche lit un rapport sur la substitution de la margarine au beurre et au saindoux dans les asiles publics de la Seine. L'Académie a voté les conclusions de la commission qui après une enquête sur les résultats de cette substitution, a déclaré qu'elle n'est pas acceptable, ni au point de vue hygiénique, ni au point de vue culinaire. Sans doute, la margarine Mouriez préparée d'après les procédés de l'inventeur n'est pas sans valeur. Mais l'industrie s'en est emparé; on y a introduit des huiles végétales, de l'huile d'arachide, etc., toutes substances d'une digestibilité plus difficile que les graisses animales; et il est temps qu'un produit ainsi falsifié disparaisse de la consommation ordinaire. La margarine d'ailleurs s'émulsionne moins bien que le beurre, et puisque les corps gras sont absorbés dans l'organisme à l'état d'émulsion, l'absorption de la margarine doit se faire dans de moins bonnes conditions que celle du beurre.

— M. Lagneau lit un rapport sur deux mémoires adressés à l'Académie pour le prix Rufz de Lavison. La question posée était la suivante : Etablir par des faits exacts, chez les hommes et les animaux qui passent d'un climat dans un autre, les modifications, les altérations de fonctions et les lésions organiques qui peuvent être attribuées à l'acclimatation.

— M. le Dr Debout d'Estrées lit un travail sur le traitement de l'incontinence essentielle d'urine par les eaux de Contrexéville. Voici ses conclusions : ces eaux ont donné de bons résultats employées à la dose de 40 centilitres à un litre suivant l'usage des malades. L'action de ces eaux s'applique par la stimulation de la contractilité et de la tonicité vésicales; elle peut être ainsi mise en parallèle avec la strychnine, l'ergotine et l'électricité. La contre-indication existe dans les cas où l'affection est liée à un excès de sensibilité et de contractilité des fibres musculaires de la vessie et qui sont plutôt justiciables de la belladone.

Séance du 13 *mai.* — M. Dujardin-Beaumetz lit un mémoire sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques des alcaloïdes du grenadier. Ces alcalis déterminent la paralysie des nerfs moteurs en conservant intacte la contractilité musculaire. Ils n'atteignent pas la sensibilité et paraissent frapper tout d'abord les nerfs moteurs dans leurs terminaisons musculaires. Les sulfates de pelletiérine et d'iodopelletiérine jouissent de propriétés ténicides bien actives ; à la dose de 30 centigr. dans une solution renfermant 50 centigr. de tannin, ils amènent dans la majorité des cas l'issue du tænia avec sa tête. Analogues au curare, on peut les appliquer dans le tétanos et dans les affections oculaires où il est nécessaire de provoquer une congestion vive du fond de l'œil, dans certains vertiges et en particulier dans celui de Menière.

— M. Hervieux lit un rapport sur les vaccinations. Il est question de la valeur des cicatrices très apparentes qui pour M. Depaul ne signifieraient rien pour ou contre l'immunité, et des éruptions vaccinales. Tantôt ces éruptions présentent les mêmes caractères que les boutons de vaccine ; elles affectent les formes érythémateuse, miliaire, papuleuse, etc. M. Depaul croit que les éruptions des animaux qui donnent la vaccine ne sont que des variétés de variole. A propos d'un exemple cité par M. Depaul, M. Broca fait remarquer que toutes les fois que les Européens importent la variole dans des populations qui n'ont pas encore été éprouvées par ce fléau, elle y fait des ravages effroyables. Il pense que notre immunité relative tient à ce que la variole existe chez nous depuis un grand nombre de générations, et que nous descendons de ceux qui ayant une aptitude moindre ont échappé à la maladie, et de ceux qui l'ayant contractée, mais y ayant survécu, ont acquis par là une certaine immunité transmise jusqu'à un certain point à leurs enfants.

II. Académie des sciences.

Centre cérébro-rachidien. — Pneumogastrique. — Tuberculose. — Surdité. — Organes respiratoires. — Capsules surrénales. — Hernies étranglées. — Alcaloïdes mydriatiques. — Ammoniaque. — Silicate de soude. — Eléphantiasis.

Séance du 29 *mars* 1880. — Expériences montrant que l'anesthésie due à certaines lésions du *centre cérébro-rachidien* peut être remplacée par de l'hyperesthésie, sous l'influence d'une autre lésion de ce centre. (Note de M. Brown-Séquard.) « Sur des animaux de trois

espèces (chiens, cobayes et lapins, mais surtout ces derniers), j'ai d'abord coupé transversalement une moitié latérale de la protubérance annulaire, immédiatement en arrière d'un des pédoncules cérébelleux moyens. Il y a eu assez souvent augmentation plus ou moins considérable de la sensibilité d'un côté (celui de la lésion) et diminution plus ou moins notable (et quelquefois perte complète) de cette propriété de l'autre côté. Ces deux effets (hyperesthésie et anesthésie) se sont surtout montrés dans les membres pelviens. La section de protubérance avait été faite à droite dans ces expériences ; j'ai constaté, comme je l'ai dit, que le membre pelvien du même côté (le droit) était hyperesthétique, tandis que le membre pelvien de l'autre côté (le gauche) était anesthétique. Après m'être bien assuré de ces faits, j'ai coupé transversalement la moitié latérale gauche de la moelle épinière au niveau de la dixième vertèbre dorsale. J'ai bientôt trouvé, après cette seconde lésion, que le membre pelvien gauche, celui qui avait perdu plus ou moins complètement la sensibilité après la première lésion, était devenu non seulement sensible mais bien plus sensible qu'à l'état normal. L'anesthésie était remplacée par l'hyperesthésie. Au contraire, le membre pelvien droit, hyperesthétique après la première lésion, était devenu anesthétique après la seconde. Dans une autre série d'expériences, après avoir coupé la moitié latérale droite de l'encéphale au niveau de l'extrémité antérieure du pédoncule cébral et après avoir constaté une diminution plus ou moins considérable (et quelquefois la perte) de la sensibilité dans les membres du côté opposé (gauche), j'ai fait une seconde lésion consistant en une section transversale de la moitié latérale gauche du bulbe rachidien, chez deux lapins, ou de la moelle épinière, chez six autres. J'ai alors trouvé de l'hyperesthésie dans le membre pelvien gauche (qui avait été anesthétique) et de l'anesthésie dans le membre pelvien droit (qui avait été hyperesthétique). Ici encore, comme dans la première série d'expériences, une seconde lésion a fait cesser les effets de la précédente et a fait apparaître des effets absolument contraires.

« On est conduit par là à rejeter la notion que l'anesthésie due à une lésion encéphalique dépend nécessairement de l'altération ou de la destruction soit de centres percepteurs, soit de conducteurs transmettant les impressions sensitives à ces centres, ce qui est en rapport avec les observations de Charcot, Debove, Dumontpallier. Ces faits peuvent s'expliquer par la théorie de l'influence inhibitoire ou d'arrêt.

« L'anesthésie est l'effet d'une influence inhibitoire exercée sur les

éléments sensitifs de la moelle épinière, et l'hyperesthésie est l'effet d'une influence dynamogénique sur les mêmes éléments.

« D'autres conclusions ressortent naturellement des faits rapportés. Ainsi : 1° on n'a plus le droit de se servir de l'apparition de l'anesthésie après une lésion de l'encéphale pour en conclure que la partie lésée est un centre percepteur ou un lieu de passage de conducteurs d'impressions sensitives; 2° malgré les faits si nombreux qui m'ont conduit à proposer et à faire admettre la théorie que les conducteurs des impressions sensitives des membres s'entre-croisent dans la moelle épinière, cette théorie doit être rejetée; 3° une moitié latérale de la base de l'encéphale peut suffire à la transmission des impressions sensitives des deux côtés du corps (puisque, dans les expériences que j'ai rapportées, une moitié de la base de l'encéphale a transmis les impressions sensitives d'abord des membres droits seuls, puis celle du membre pelvien gauche). »

— Effets réflexes de la ligature d'un *pneumogastrique* sur le cœur après la section du *pneumogastrique* opposé. (Note de M. François-Franck.) — « La ligature du *pneumogastrique* droit ou gauche, celui du côté opposé ayant été sectionné, produit un ralentissement ou un arrêt du cœur presque aussi notable que si le nerf du côté opposé était intact. On ne saurait, dans ces cas, regarder l'effet cardiaque comme la conséquence directe de l'excitation du *pneumogastrique* sur lequel on place la ligature; en effet, celle-ci ne produit que très exceptionnellement d'effet modérateur sur le cœur quand on l'applique au segment périphérique du *pneumogastrique*. Il faut donc admettre que l'arrêt du cœur est réflexe et que le nerf sur lequel on pratique la ligature sert lui-même de voie de transmission centripète et centrifuge à l'action réflexe modératrice.

« Le passage du réflexe modérateur par le nerf lié est démontré par deux expériences : 1° si l'on pratique une seconde ligature du même nerf au-dessus de la première, le réflexe cardiaque ne se produit plus, le *pneumogastrique* opposé étant coupé; 2° si l'on opère l'interruption du nerf avec une assez grande rapidité pour empêcher l'action réflexe de trouver le temps de passer, le cœur ne présente aucun ralentissement : c'est ce qui s'observe si l'on coupe le nerf brusquement avec des ciseaux très fins et tranchants.

« Afin de poursuivre l'étude de ce phénomène et de déterminer le temps minimum nécessaire à l'acte réflexe pour se produire, j'ai fait construire par M. Galante un appareil que je désigne sous le nom de névrotome à signal électrique. Un signal de M. Deprez indique

sur un cylindre enregistreur l'instant où commence la constriction du nerf et l'instant où la continuité de ce nerf est complètement interrompue. »

— Contribution à l'étude de la transmission de la *tuberculose*. (Note de M. H. Toussaint.) — Huit expériences faites sur des porcs démontrent que les lésions du porc appartiennent à la *tuberculose* aiguë et qu'elles entraînent toujours la mort dans un espace de temps très court, quelques semaines. La *tuberculose* du porc est analogue à la phthisie galopante de l'homme. L'espèce bovine, au contraire, a le plus souvent une *tuberculose* chronique. Il résulte de ce fait que les jeunes porcs provenant de parents tuberculeux résistent peu de temps à cette maladie et meurent dans le jeune âge, et que, chez les adultes qui deviennent tuberculeux, la marche rapide de l'affection empêche la reproduction. Au point de vue de la contagion, ces faits confirment également que la *tuberculose* se transmet avec la plus grande facilité : 1° par l'ingestion tuberculeuse; 2° par l'hérédité ou l'allaitement; 3° par l'inoculation de la matière tuberculeuse ou du sang; 4° par simple cohabitation

— Sur un mode de traitement de certaines *surdités* et surdi-mutités infantiles. (Note de M. Boucheron.) — L'auteur établit que, dans les cas de *surdité* par engorgement de la muqueuse de la trompe, chez les enfants, on peut employer le cathétérisme et les insufflations d'air, comme chez l'adulte, à la condition de chloroformiser les malades.

Séance du 5 *avril* 1880. — M. G. Fels adresse de Barmen une note relative aux appareils de M. Loeb (de Berlin), pour protéger les *organes respiratoires* contre les accidents dus à l'inhalation de poussières, gaz ou miasmes divers.

— M. Bochefontaine adresse une note sur quelques altérations des *capsules surrénales*. Les expériences de l'auteur démontrent que le ramollissement des *capsules surrénales* n'est pas une lésion spéciale aux maladies mentales; ce n'est pas, non plus, un phénomène de sénilité.

Séance du 12 *avril* 1880. — *Hernie étranglée*. — M. E. Bourguet adresse, pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, un ouvrage intitulé : De l'immobilisation de l'anse intestinale dans quelques opérations graves de *hernie étranglée*. Cet ouvrage est accompagné d'une analyse manuscrite.

— Sur les *alcaloïdes* naturels et *mydriatiques* de la belladone, du datura, de la jusquiame et de la Duboisia. (Note de M. A. Ladem-

burg.) — On peut extraire de la belladone au moins deux alcaloïdes; l'un est celui connu sous le nom d'atropine, qui a été obtenu pour la première fois à l'état de pureté par Meyn, et pour lequel Liebig a établi la formule exacte $C^{17}H^{23}AzO^{3}$. Il forme de beaux prismes, fondant de 113°,5 à 114 degrés, et est caractérisé surtout par un sel d'or fondant de 135 à 137 degrés, qui ne possède aucun éclat, et que M. de Planta a eu entre les mains à l'état de pureté. M. Kraut et M. Lossen ont trouvé, presque simultanément, que l'atropine peut être dédoublée en tropine $C^{8}H^{15}AzO$ et acide tropique $C^{9}H^{10}O^{3}$, et j'ai réussi l'année dernière à reconstituer la base au moyen de ces deux constituants. Outre l'atropine, la belladone renferme aussi de l'hyoscyamine, dont les propriétés seront indiquées plus bas. Mais ce deuxième alcaloïde n'y est contenu qu'en petite quantité, de telle sorte qu'il est difficile de l'isoler. Il est connu dans le commerce sous le nom d'atropine légère, à cause de son faible poids spécifique.

Le datura stramonium renferme principalement ce dernier alcaloïde, l'hyoscyamine. Une comparaison attentive, dont je ne puis donner ici le détail, et que j'ai faite en collaboration avec l'un de de mes élèves, M. G. Meyer, a démontré l'identité de la daturine avec l'hyoscyamine. Outre l'hyoscyamine, le datura paraît renfermer aussi de l'atropine, quoique l'auteur ne soit pas encore parvenu à en extraire cet alcaloïde dans un état complet de pureté. On peut, du reste, trouver dans le commerce de l'atropine impure provenant du datura, sous le nom de daturine lourde. Celle-ci fond vers 113 degrés et fournit un sel d'or fondant de 135 à 148 degrés, qui est à la vérité encore brillant, et dont l'auteur a pu extraire le sel d'or de l'hyoscyamine.

La jusquiame renferme aussi deux alcaloïdes, qui tous deux étaient à peu près inconnus, au point de vue chimique, jusque dans ces derniers temps : l'un est l'hyoscyamine; l'autre est décidément différent de l'atropine, et se caractérise surtout à l'aide du sel d'or, qui se dépose en cristaux brillants fondant à 200 degrés.

L'auteur n'a pu extraire jusqu'ici de la Duboisia myoporoides qu'un seul alcaloïde, dont il a réussi à démontrer l'identité avec l'hyoscyamine. Il est donc probable que l'hyoscyamine ou daturine légère du commerce pourra rendre les mêmes services que la duboisine dans le traitement des maladies des yeux.



Séance du 19 *avril* 1880. — De l'existence de l'*ammoniaque* dans les végétaux et la chair musculaire. (Note de M. Pellet.) — Dans la chair

musculaire, l'auteur a trouvé pour 100 grammes de substance (bœuf) 15 centigrammes d'*ammoniaque*. Or le dosage de l'acide phosphorique a donné 55 centigrammes d'acide phosphorique devant correspondre à 131 milligrammes d'*ammoniaque*. Cette dose d'acide phosphorique est normale, puisque, en général, on a 5 de cendres pour 100 de matière sèche, 27 de matière sèche ou 1,35 de cendres à 40 pour 100 d'acide phosphorique ou 540 milligrammes d'acide phosphorique pour 100 de matière normale.

— Sur une falsification du *silicate de soude*. (Note de M. F. Jean.)— La falsification consiste dans l'adition de 2 pour 100 de savon anhydre; comme une solution de savon à 2 pour 100 de savon se prend en gelée consistante par le refroidissement, l'introduction d'une pareille dose de savon a eu évidemment pour but d'épaissir, de solidifier le *silicate*, pour lui donner l'apparence d'un produit très concentré et empêcher la prise du degré aréométrique.

— Traitement de l'*éléphantiasis* des Arabes par l'emploi simultané des courants continus et des courants intermittents. (Note de MM. Moncorvo et da Sylva Aranjo.)

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de physiologie, par J. Béclard, 7e édition. — Première partie (*Fonctions de nutrition*), grand in-8o, 1880. Paris, chez Asselin et Cie. Prix : 10 francs.

L'éloge du *Traité élémentaire de physiologie* du professeur Béclard n'est plus à faire. Les six éditions rapidement épuisées, qui se sont succédé depuis son apparition, en 1855, témoignent du succès légitime de cet ouvrage qui a déjà servi à l'instruction de plusieurs générations de médecins. La dernière édition remonte à l'année 1870 ; depuis cette époque, la physiologie a suivi la marche ascendante des sciences biologiques, les méthodes rigoureuses actuellement en usage ont fait justice de nombreuses erreurs et mis en lumière bien des faits jadis inconnus. Aussi, pour maintenir au niveau de la science moderne, comme il a eu le talent de le faire dans les éditions antérieures, son *Traité de physiologie*, M. Béclard a-t-il dû introduire, dans la nouvelle édition qu'il publie aujourd'hui, de nombreuses et profondes modifications.

L'ordre général du livre n'a pas été changé et l'auteur a conservé les divisions consacrées par un long usage. Afin de ne pas grossir démesurément le volume de l'ouvrage, il a seulement adopté le format grand in-8°, qui lui a permis d'introduire les additions nécessaires soit dans le texte, soit dans les nombreuses figures intercalées, dont la plupart ont été renouvelées.

Enfin, comme dans les éditions précédentes, l'auteur fait suivre les principaux articles d'une bibliographie étendue et mise au courant de la science, grâce à laquelle chacun pourra, si besoin est, recourir aux monographies spéciales sur les divers points de la physiologie.

On n'attend pas de nous une analyse détaillée de cette première partie du *Traité élémentaire de physiologie*, qui comprend la description des fonctions de nutrition. Qu'il nous suffise de signaler particulièrement à l'attention du lecteur comme ayant subi les modifications les plus importantes, les chapitres consacrés à la respiration, au sang, à la chaleur animale, aux sécrétions, à la glycogénie, à la nutrition.

La seconde partie, qui paraîtra prochainement, et qui est consacrée à la physiologie des muscles et des organes du mouvement, à l'étude des fonctions du système nerveux et à celle des organes des sens, devrait être considérée, si nous en croyons la promesse de l'auteur, comme entièrement nouvelle. De nombreuses améliorations auraient été introduites dans le dernier livre réservé aux fonctions de génération et de reproduction.

Nous ne pouvons qu'engager vivement l'auteur et l'éditeur à publier, le plus rapidement possible, le complément de cet ouvrage qui répond à un besoin réel et dont le succès est assuré d'avance. S. D.



Anatomie pathologique de l'œil, par Panas et le Dr Rémy.

Cet ouvrage n'est pas un traité complet d'anatomie pathologique de l'œil, mais le fruit des recherches propres de l'auteur. C'est un recueil d'observations suivies de l'examen microscopique des pièces et des réflexions qu'a suggérées cet examen à l'éminent professeur de clinique ophthalmologique ; leur intérêt est tel qu'on le pouvait attendre, connaissant ses travaux antérieurs ; à M. le Dr Rémy chargé de la préparation et de la représentation graphique des pièces histologiques, revient une grande part d'éloge pour le talent que dénotent les vingt-six planches qui accompagnent l'ouvrage.

C'est d'abord une observation de chalazion qui montre que c'est à tort que les auteurs classiques avaient considéré le chalazion comme un

kyste dont l'enveloppe serait constituée par les parois d'une glande de Meibonius et le contenu par le produit de sécrétion de cette glande. C'est du tissu sarcomateux qui constitue cette petite tumeur, et il s'agit d'un sarcome inflammatoire, de ceux que Virchow désigne sous le nom de granulomes, à cause de leur ressemblance histologique avec le tissu des bourgeons charnus et des fongosités des plaies. La cause qui provoque ainsi autour d'un ou de plusieurs conduits de Meibonius la production de ce tissu embryonnaire est l'inflammation des parois propres de ces conduits, due soit à une altération physique ou chimique du produit de la sécrétion, soit à une inflammation propagée de l'extérieur de ce conduit et de là dans le tissu du tarse.

Vient ensuite une observation de mélano-sarcome de la conjonctive dont l'étude jointe à celle des autres faits analogues cités par les auteurs, montre ce détail à peu près constant, c'est que la tumeur, née des couches profondes de la conjonctive et de la partie correspondante de l'épislère, au voisinage du limbe, recouvre antérieurement, sans y adhérer, la face antérieure de la cornée, au point parfois de la cacher complètement. Pour cette raison, M. Panas pense qu'il faut, avant de procéder à l'énucléation du globe, s'enquérir si l'extirpation de la tumeur seule ou la conservation de l'œil n'est pas chose possible La crainte qu'on puisse conserver en pareil cas, c'est la récidive sur place; aussi faut-il se mettre en mesure de tout enlever. Mais alors toute crainte de récidive ne sera pas entièrement dissipée.

L'ossification véritable du cristallin, qu'il ne faut pas confondre avec l'encroûtement calcaire partiel ou total de cet organe, a été très rarement observée. M. Panas en cite un cas intéressant chez une jeune fille de 15 ans, où le point de départ de l'ossification paraît avoir été le tissu des procès ciliaires en voie de bourgeonnement, fait qui n'a rien d'étonnant d'ailleurs, lorsqu'on songe que la choroïde, qui en est la continuation, devient le siège si fréquent et pour ainsi dire de prédilection des ossifications intra-oculaires.

De l'étude des neuf observations d'irido-choroïdites chroniques ayant nécessité l'énucléation du globe, ressortent plusieurs enseignements : la condamnation sans retour de l'opération de la cataracte par abaissement, l'excellence de l'énucléation dans les lésions graves de l'œil dues à des traumatismes pour arrêter du coup les souffrances éprouvées par le malade et mettre l'autre œil, resté sain, à l'abri des atteintes d'une ophthalmie sympathique, toujours imminente ; enfin, au point de vue anatomo-pathologique, entre autres faits importants, l'existence très nette d'espaces lymphatiques remplis de globules blancs dans l'épaisseur d'une cornée enflammée et, dans un cas, l'oblitération du canal de Fontana par suite de l'adhérence de la grande circonférence de l'iris à la cornée, chez un malade qui avait eu des attaques glaucomateuses répétées, ce qui semble venir à l'appui de la théorie nouvelle dans laquelle le glaucome serait produit par un défaut

d'absorption des liquides intra-oculaires plutôt que par un surcroît de sécrétion dans la cavité de l'œil.

Deux observations de mélano-sarcome de la choroïde confirment plusieurs points acquis dans la science au sujet de cette redoutable affection ; le sarcome s'observe chez les individus adultes, tandis que le gliome de la rétine est l'apanage de l'enfance ; la marche est plus lente que celle du gliome ; les douleurs ciliaires violentes à forme névralgique et le glaucome sont le cortège habituel du sarcome choroïdien arrivé à sa période de croissance, alors que la masse néoplasique reste encore enfermée dans la coque oculaire ; car la sclérotique résiste beaucoup et longtemps à l'envahissement du néoplasme.

Dans l'observation qui suit, il s'agit d'un cas de glaucome hémorrhagique chez une femme myope, ce qui n'est pas le cas ordinaire dans le glaucome. Chez cette malade, contrairement à tout ce qui a été publié jusqu'ici sur ce sujet, les douleurs avaient revêtu la forme absolument typique d'un tic douloureux de la face ; les anévrysmes miliaires rétiniens qui constituaient le point de départ des hémorrhagies avaient pour siège exclusif les capillaires dont les parois, loin d'être sclérosées, se trouvaient au contraire très amincies.

Puis vient l'observation, unique dans la science, d'un malade atteint d'un angiome caverneux de la choroïde ; un traumatisme semble avoir été l'origine de cette véritable tumeur érectile.

Une observation de tubercules de la choroïde est l'occasion d'intéressantes remarques : la fréquence de cette affection est bien plus grande qu'on ne serait tenté de le supposer d'après le nombre des observations recueillies jusqu'à ce jour ; la tuberculisation de la choroïde peut se montrer d'emblée, alors qu'aucun symptôme de ce genre ne s'est encore dévoilé du côté des poumons ou des méninges ; les signes ophthalmoscopiques de cette lésion, malgré leur précision apparente, ne sauraient à eux seuls, et en dehors de toute manifestation tuberculeuse dans d'autres organes, donner la certitude du diagnostic.

De l'étude d'une observation de rétinite albuminurique consécutive à la scarlatine dans laquelle la seule lésion était le gonflement avec altération gangliforme des fibres nerveuses, M. Panas est amené à conclure qu'il ne serait pas improbable qu'on arrivât à démontrer un jour que la rétinite albuminurique n'est autre chose, au moins au début, qu'un œdème rétinien, dépendant lui-même d'un épanchement séreux arachnoïdien. Dans une autre observation où il s'agit d'une rétinite liée à une albuminurie de vieille date et dépendant d'une néphrite interstitielle, les lésions étaient tout autres, restant cantonées aux couches des grains : on aurait donc un type de rétinite néphrétique profonde, par opposition au premier cas qui constituerait une rétinite superficielle : dans le second cas, l'absence d'altération variqueuse des fibres optiques de la rétine a coïncidé avec l'absence de toute effusion séreuse dans le crâne.

L'altération kystique de la rétine n'est véritablement bien connue que depuis les recherches histologiques d'Iwanoff : en pareil cas il a toujours trouvé la rétine décollée ; aussi pense-t-il que cette affection a dû être souvent confondue, à l'ophthalmoscope, avec le décollement simple de la rétine. M. Panas montre dans l'observation qu'il rapporte qu'une autre erreur est possible car le signe d'une vascularisation propre, considéré par M. Brière et M. Sichel comme pathognomonique d'un sarcome choroïdien, n'est pas toujours certain ; pas plus que le signe tiré de la fixité de la masse, puisque des kystes rétiniens avec décollement peuvent parfaitement revêtir ces deux caractères.

Il faut citer une intéressante observation de névrite optique double avec dégénérescence du chiama par syphilome du cerveau.

Enfin, à l'occasion d'une observation d'atrophie des nerfs optiques par sarcome du cerveau, M. Panas insiste sur la difficulté du diagnostic histologique entre les sarcomes proprement dits, les gliomes, les syphilomes et certaines tumeurs tuberculeuses du cerveau. Toutes ces productions morbides sont en effet constituées presque en entier de noyaux et de cellules rondes que sépare tantôt une substance homogène, tantôt un tissu conjonctif fibrillaire, et c'est bien plus à l'aide des commémoratifs et des lésions concomitantes que par des caractères histologiques définis qu'on arrive le plus sûrement à différencier ces tumeurs entre elles, malgré certaines particularités anatomiques qui, d'après Rindfleisch, Wagner et Virchow, peuvent servir à établir une distinction entre les sarcomes, les tubercules et les syphilomes. — A. Béclère.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Conférences pratiques de médecine légale, par le Dr **Clément**. J.-B Baillière, 1880.

Neuf conférences sur les sujets suivants : combustion humaine; détermination de l'âge d'un fœtus ; altérations subies par les fœtus dans le sein maternel ; docimasie pulmonaire ; recherches médico-légales relatives au sang et au sperme. Étude des ecchymoses sous-pleurales.

Chacun des chapitres a pour point de départ un fait observé avec l'exactitude minutieuse que réclament les expertises.

Beaucoup de détails instructifs pour les élèves, une méthode excellente d'investigation, pas de données nouvelles.

Contributions à la chirurgie des voies urinaires, suivies de mémoires sur différents sujets de médecine et de chirurgie, par le Dr **Guillon** père, Paris, 1877.

Cette brochure n'a pas de prétention à l'actualité. Elle est, à vrai dire, un exposé des titres scientifiques de l'auteur, qui résume les diverses communications qu'il a faites aux Sociétés savantes à une époque déjà reculée. Aussi serons-nous bref dans cette analyse.

M. Guillon rappelle d'abord qu'il est l'inventeur des bougies en baleine qui sont dans toutes les mains, et qu'il emploie depuis nombre d'années des bougies à bout olivaire et à renflements successifs pour explorer et dilater l'urèthre.

Dans un chapitre qui ne manque pas d'intérêt au point de vue historique, l'auteur démontre que longtemps avant Heurteloup et Maisonneuve il avait imaginé la *stricturotomie intra-uréthrale*, et il décrit les phases successives de perfectionnement par lesquelles a passé son uréthrotome ou (comme il l'appelle) son *sarcotome*.

Le chapitre intitulé *Lithotritie* est consacré à l'apologie du brise-pierres à levier dont M. Guillon est l'inventeur.

Nous ne ferons que citer les chapitres qui terminent le volume et qui ont trait à des cas spéciaux de chirurgie ou de thérapeutique. Ils contiennent : la description d'un appareil redresseur des flexions osseuses après les fractures du fémur ; la description d'un bandage pour la fracture de la clavicule, etc. Dans le dernier chapitre, M. Guillon s'appuyant, à ce qu'il assure, sur des faits *personnels*, expose une théorie facile de la procréation des sexes à volonté.



Contribution à l'étude anatomique des diathèses, par le Dr **Cazeaux**. Paris, Coccoz, 1879.

Il est difficile de donner un résumé succinct de ce travail, disons simplement que dans la première partie, contrairement à ce que pouvait faire croire le titre, l'auteur essaye d'établir par une série de déductions *théoriques* que la lésion primordiale des maladies diathésiques doit avoir son siège dans un des systèmes généraux de l'économie et que, selon toute probabilité, c'est dans le système vasculaire.

Les deux autres parties sont consacrées aux deux diathèses fondamentales : l'arthritisme et la scrofule.

L'arthritisme aurait « pour point de départ une défectuosité congénitale ou acquise du système vasculaire sanguin. »

La *scrofule* procéderait d'une défectuosité du système lympathique. Elle comprend trois degrés : 1° constitution lymphathique ; 2° état scrofuleux déclaré ; 3° diathèse tuberculeuse.

A. M.

De l'utilité des lavages intra-utérins antiseptiques dans l'infection puerpérale, par le Dr **J. Rendu**. Paris, Delahaye, 18[illegible].

M. Rendu, dont le nom est déjà connu du public médical, avait remarqué pendant son internat à Lyon

l'heureux effet des lavages intra-utérins dans certaines complications des suites de couches, et il a consacré à ce sujet intéressant sa dissertation inaugurale. Dans ce travail, qui nous paraît digne de fixer l'attention des accoucheurs et d'une façon générale celle de tous les médecins, l'auteur a accumulé les preuves servant à établir que la méthode des lavages intra-utérins constitue, dans tous les cas pouvant faire redouter une infection puerpérale, une méthode rationnelle, innocente et efficace. Les faits ont converti à cette manière de voir la plupart des accoucheurs de tous les pays; M. Rendu énumère dans un chapitre très intéressant à ce point de vue l'opinion actuelle d'un très grand nombre de professeurs et de gynécologues sur l'utilité et l'innocuité de cette pratique. Mais, à ce propos, qu'il nous soit permis de faire une remarque, il nous a semblé que dans le chapitre : « Historique » placé en tête de son ouvrage, M. le Dr Rendu n'avait pas fait une assez large part aux travaux français; ils sont cités, mais nous aurions aimé à voir faire ressortir toute leur importance.

Enfin, dans un dernier chapitre, l'auteur ayant étudié son sujet au double point de vue historique et théorique, arrive au côté pratique; il pose les indications de ce traitement, précise le manuel opératoire et enfin conclut en ces termes : « Si nous trouvions une méthode thérapeutique rationnelle, innocente et évidemment utile qu'approuvent tous les accoucheurs français et étrangers qui en ont fait usage, nous ne devons avoir aucune hésitation à l'accepter et à la répandre. Les lavages intra-utérins antiseptiques réunissent toutes ces conditions. » A. M.

De l'action physiologique du salicylate de soude sur la calorification, la circulation et la respiration, par Oltramare. Paris, O. Doin, 1879.

A mesure que le salicylate de soude est plus employé se succèdent différentes études sur l'action physiologique de ce médicament. Après la thèse de M. Blanchiet, la thèse de M. Oltramare, qui s'éloigne un peu des résultats indiqués dans la première. Pour M. Oltramare le médicament pris à l'extérieur ne modifie pas la température, il peut déterminer un abaissement thermique quand il est injecté dans les veines, mais bientôt la température remonte, et d'ailleurs cette défervescence ne tient pas à la nature de la solution car on l'obtient avec de l'eau pure. Introduit dans la circulation il détermine passagèrement une courte élévation de la pression sanguine bientôt suivie d'un retour à l'état normal ou même d'un abaissement de pression ; à dose toxique celle-ci s'exagère et la mort survient par arrêt du cœur. La mort ne serait pas due, ainsi que l'ont admis jusqu'ici un assez grand nombre d'auteurs, à l'arrêt du poumon, puisque l'établissement de la respiration artificielle n'empêche pas une dose toxique d'amener très rapidement la mort. Toutefois s'il n'arrive pas à produire l'asphyxie, le salicylate produit de la dyspnée, surtout immédiatement après l'injection.

Pour M. Oltramare, l'action thérapeutique du médicament dans le rhumatisme articulaire aigu s'expliquerait par son action vaso-motrice amenant des hyperémies généralisées, et détournant la fluxion rhumatismale de porter tout son effort sur un département vasculaire limité. A. M.

La chirurgie et le pansement antiseptique en Allemagne et en Angleterre, lettres adressées au professeur Van der Corput, par Gaston du Pré. Paris, Delahaye, 1879.

L'auteur a fait un voyage de deux ans en Allemagne et en Angleterre. Il a visité Berlin, Strasbourg, Bonn, Leipzig, Hall, Vienne, Wurtzbourg, Londres et Edimbourg.

Il rend compte des principaux faits observés dans les cliniques des maîtres comme Langenbeck, Bœckel, Lucke Busch, Volkmann, Siegmund, Billroth, Spencer-Wells et Lister.

Partout, sauf à Londres, il a vu employer la méthode de Lister dont il vante les heureux résultats.

Parmi les opérations les plus fréquentes en Allemagne nous trouvons les résections, les opérations sur les yeux.

L'auteur a assisté à des ovariotomies faites par un grand nombre d'auteurs. Il nous expose la pratique de Koeberle, Busch, Olshausen, Billroth, Spencer-Wells. En général il

assiste à des succès attribuables au Lister.

Parmi les questions le plus longuement traitées signalons la galvanocaustique de Boeckel, les trépanations du même auteur, la pneumothérapie de Waldenburg, le pansement salicylique de Thiersch, les injections hypodermiques de mercure de Lewin et Siegmund, la méthode de Sayre.

Des méthodes, des procédés, des appareils et des instruments employés pour pratiquer l'embryotomie dans les cas de présentation de l'épaule. Description de deux appareils nouveaux d'embryotomie. Thèse de doctorat, par Pierre Thomas.

L'historique et les indications de l'embryotomie, les procédés ayant pour but et pour résultat définitif la version forcée et l'évolution forcée, les procédés et les instruments employés pour pratiquer la décollation et la section du tronc du fœtus sont successivement exposés dans cette thèse fort bien faite. Il faut signaler le chapitre relatif à l'historique auquel l'auteur a donné des développements assez considérables et une classification des nombreux instruments de décollation qu'il y groupe en quatre classes : 1° embryotomes-couteaux; 2° embryotomes-ciseaux; 3° embryotomes-scies; 4° embryotomes qui agissent par pression et par dilacération. L'auteur a imaginé un meilleur mode de section du cou ou du tronc du fœtus que le procédé de la ficelle dans certains cas insuffisant ; c'est la ficelle-scie, ficelle de fouet sur laquelle on a enroulé du fil de fer en laissant un petit intervalle entre chaque tour de spire. Il a imaginé également une méthode mixte d'embryotomie au moyen du crochet de Braün modifié, de la ficelle-scie et d'un protecteur spécial du vagin qui paraît avoir, sur celle de Braun entre autres avantages celui d'éviter aux parties maternelles le risque d'être lésées. Enfin on lui doit l'invention d'un embryotome dont M. Tarnier a dit en le présentant à la Société de clinique: « Cet instrument, construit avec les mêmes principes que le mien, est certainement un progrès. Il est plus simple et il scie de haut en bas, ce qui vaut mieux. Cet embryotome se compose de deux branches, de deux baleines et de la ficelle-scie; il est facile à tenir propre et d'un mécanisme simple; son articulation est familière aux médecins ; on peut renouveler les baleines et les scies dans les villages les plus reculés; les parties maternelles sont protegées; l'instrument est d'un prix relativement modéré, enfin avec lui on peut sectionner toutes les parties du fœtus. »

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 145e
(1879, vol. 1).

Abcès osseux. 240
Académie de médecine, 120, 236, 367, 498, 616, 746
Académie des sciences, 124, 239, 572, 502, 621. (Prix de l'). 627, 750
Accouchement gémellaire (Etude pratique sur l'). V. *Hirigoyen.*
Acide phénique (Des propriétés toxiques de l'). V. *Bermendijk.* — carbonique, 372. — salicylique, 621
Affections vésiculeuses, pustuleuses de la peau et des muqueuses, 240
Agrégation (Le concours pour l'— de médecine). *Rev. crit.* 597, 705
AIGRE. Etude clinique sur la métalloscopie et la métallothérapie externe dans l'anesthésie. *Anal. bibl.* 511
Albuminoïdes (Substances). 621
Alcaloïdes mydriatiques. 753
Aliénés (Relevé des — dans les asiles du département de la Seine en 1879). *Var.*
ALISON. Etiologie de la fièvre typhoïde dans les campagnes. 5, 170, 307
Allaitement artificiel. 746
Ammoniaque. 754
Anatomie pathologique (Création d'une chaire d'). *Var.* 826
Anémie pernicieuse progressive dans le Nord. V. *Thomas.*
Angine et néphrite rhumatismales. V. *Lasègue.* — de poitrine. V. *Murrell.*
Annual report of the Smithsonian Institution, *Anal. bibl.* 154
Appareils audiphones. 373
Arthrite suppurée. V. *Körte.*
Arthropathie des ataxiques. 243
Asphyxie. 322
Astrakan (Peste d'). 747
Assistance publique. *Var.* 376
Association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France. *Var.* 623
Atrophie de la masse fibro-graisseuse sous-métatarso-phalangienne. V. *Nepveu.*
Audition (Physiologie de l'). 500

Bains (Recherches physiologiques sur les — de vapeur sèche). V. *Large.* (Action des — tempérés.) 618
BALLET. Des abcès du cerveau consécutifs à certaines malformations cardiaques. 659
BARTHÉLEMY. V. *Duplay.*
BÉCLARD. Traité élémentaire de physiologie. *Anal. bibl.* 755
BECKER. Des maladies des yeux dans leurs rapports avec les localisations cérébrales. *Anal. bibl.* 732
BÉNARD. Action hémostatique des injections sous-cutanées d'ergotine. *Anal. bibl.* 512
BERMENDIJK. Des propriétés toxiques de l'acide phénique. *Rev. gén.* 734
Benzoate de soude (Emploi du — et de son action dans la diphthérie). V. *Letzerich.*
BESNIER. Obstruction calculeuse incomplète des voies biliaires avec accès de fièvre intermittente et rejet de nombreux calculs. 426, 565
Bibliothèque de la Faculté de médecine. *Var.* 624
Biliaires (Obstruction calculeuse incomplète des voies). V. *Besnier.*
BOUILLY. Sarcome du sciatique; résection du nerf; mal perforant; variole. 641
Bourdon (Mort du Dr E.).
BRAUN. De la hernie lombaire. *Rev. gén.* 364
Bright (Maladie de). V. *Rosenstein.*
BROWIEZ. Contribution à l'étude histologique de la néphrite aiguë. *Rev. gén.* 225
Bruit de moulin (Recherches cliniques et expérimentales sur le). V. *Reynier.*
Budd (Mort du Dr). *Var.* 377
BURDETT. Guy's hospital. *Anal. bibl.* 637

Calculs (Les urinaires). V. *Méhu.*
Calculeux (obstruction incomplète des voies biliaires). V. *Besnier.*
Campagnes (Etiologie de la fièvre typhoïde dans les). V. *Alison.*
Cantharidine. 502, 622
Capsules surrénales. 753
Castration (De la — dans l'ectopie inguinale). V. *Monod.*
Cavité vésicale (Disparition presque complète de la). V. *Duplay.*

CAZEAUX. Contribution à l'étude anatomique des diathèses. 760
Centre cérébro-rachidien. 750
CEPPI. De la réduction des luxations sous-coracoïdiennes traumatiques simples et récentes. *Anal. bibl.* 382
Cérébraux (Accidents — chez les phthisiques). V. *Tapret*. (Les). V. *Lasègue*.
Cerveau (Abcès du — consécutifs à certaines malformations cardiaques). V. *Ballet*.
CHAIGNOT. Etude sur l'exploration et la sensibilité de l'ovaire et en particulier de la douleur ovarique chez la femme enceinte. *Anal. bibl.* 639
Chaleur humaine. 240
CHAMPETIER DE RIBES. Passage de la tête fœtale à travers le détroit supérieur rétréci du bassin dans les présentations du siège. *Anal. bibl.* 510
Charbon (Etiologie du). 120, 239
Chirurgie (Manuel de petite). V. *Jamain*.
Choléra. 621
Choléra des poules. 371, 621, 747
Chlorure de zinc (Polypes naso-pharyngiens traités par les injections interstitielles de). V. *Duplay*.
Circonvolutions cérébrales. 373
CLÉMENT. Conférences pratiques de médecine légale. 760
Clinique (Le diabète expérimental et la). V. *Cyr*. (Eléments de — médicale). V. *Laveran*.
COLIN. Traité des maladies épidémiques; origine, évolution; prophylaxie. *Anal. bibl.* 378
Concours (Le — pour l'agrégation de médecine). *Rev. crit.* 597, 705. *Var.* 125
CORNÉE. 373
Corps (Température des). 368. — (Refroidissement du — dans les maladies). 500
CORRIGAN (Mort du Dr). *Var.* 377
Cransac (Eaux de). 623
Crânes d'hommes célèbres. 240. (Déformation du). 367
Cuivre (Antisepticité du).
Curare (Action du). 124
CYR. Le diabète expérimental et la clinique. *Rev. crit.* 466
Cœur 244 (Hypertrophie et dilatation des ventricules du). V. *Du Castel*. (Etude clinique sur les maladies du — dans l'enfance). V. *Sansom*.

DANLOS. Influence du traumatisme accidentel considéré comme cause occasionnelle des kystes hydatiques. *Anal. bibl.* 384
DEBOVE et LETULLE. Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. 275
Décapitation. 242
DEJÉRINE. Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë. *Rev. gen.* 361
Dentaire (Pièce — artificielle avalée et ayant séjourné dans l'œsophage pendant plus de 2 ans). V. *Rousseau*.
DESPINE et PICOT. Manuel pratique des maladies de l'enfance. *Anal. bibl.* 254
Diabète (Le — expérimental et la clinique). V. *Cyr*. (Traitement du — par la métallothérapie.) 122
Diphthérie (Emploi du benzoate de soude dans la). V. *Letzerich*.
DU CASTEL. Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur. 25
DUCOR. Rétroversion utérine pendant la grossesse. *Anal. bibl.* 384
DUPLAY. Rétrécissement de l'urèthre, fistules urinaires; uréthrotomie externe; mort tardive; pyélo-néphrite; disparition presque complète de la cavité vésicale avec épaississement des parois. *Rev. clin.* 98. Sur le traitement chirurgical de l'hypospadias et de l'épispadias. 25. Et BARTHÉLEMY (de Toulon). Deux observations de polypes naso-pharyngiens traités par les injections interstitielles de chlorure de zinc. *Rev. clin* 353. Kyste du rein droit; ponction; guérison. *Rev. clin.* 611
DURET. Recherches sur la pathogénie des hémorrhoïdes. 60, 1[illegible]

Eaux (Les — d'égout des grandes villes). V. *Proust*. (Refroidissement du corps par l'). [illegible]
Ectopie. (De la castration dans l'— inguinale). V. *Monod*.
ELDRIDGE. Un cas de fistule interne incomplète de la trachée. *Rev. gén.* [illegible]
Eléphantiasis. [illegible]
Enfance (Maladies de l'). V. *Despine*.
Epidémiques. (Traité des maladies). V. *Colin*.
Epispadias (Traitement chirurgical de l'). V. *Duplay*.
EPSTEIN. La tuberculose des nouveau-nés. *Rev. gén.* [illegible]
Ergotine (Action hémostatique de l')

injections sous-cutanées d'). V. *Bénard* (Dangers de l') 619
Etalages (Le vol aux). V. *Lasègue.*
Etrangers (Traité des corps — en chirurgie). V. *Poulet.*
Extension forcée (Quelques conséquences de l' — et permanente des orteils). V. *Nepveu.*
Femmes (Leçons cliniques sur les maladies des). V. *Gallard* (Opération de la pierre chez la). V. *Ogston.*
Fièvre (Eau froide dans la — typhoïde). 501. (Etiologie de la — typhoïde dans les campagnes). V. *Alison.* Obstruction calculeuse des voies biliaires avec accès de — intermittente et rejet de nombreux calculs). V. *Besnier.*
Fistule (Un cas de — interne de la trachée). V. *Eldridge.* (Traitement des — périnéales et uréthro-scrotales). V. *Pauffard.* — (urinaires). V. *Duplay.*
Fosses nasales (Traité des maladies des — et de la cavité naso-pharyngienne). V. *Mochel.*
GALLARD. Leçons cliniques sur les maladies des femmes. *Anal. bibl.* 254
Gangrène (Un cas de — symétrique). V. *Petri.*
GASTON DU PRÉ. La chirurgie et le pansement antiseptique en Allemagne et en Angleterre, lettres adressées au prof. *Van der Corput.* 761
Glandes (Considérations sur les — thyroïdes accessoires). V. *Madelung.* (sudoripares). 245
Goître (Traitement chirurgical du). V. *Wölfler.*
GORKOM. Culture du quinquina dans les colonies hollandaises. *Rev. gén.* 733
Graphoscope. 237
GRÉGORY. De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urèthre. *Anal. bibl.* 639
Grenadier (Alcaloïdes du). 749
Grossesse (Rétroversion utérine pendant la). V. *Ducor.*
GUIARD. V. *Meyer.*
GUIGNARD. V. *Méhu.*
GUILLON, père. Contribution à la chirurgie des voies urinaires, suivies de mémoires sur différents sujets de médecine et de chirurgie. 760
HAUSSMANN. V. *Rev. gén.*
HAVAGE. V. *Michel.*
Havre (Hygiène au). 499
Hémi-hypothermie. 498
Hémorrhoïdes (Pathogénie des). V. *Duret.*
HERMIL. Etude sur la pleurésie diaphragmatique. *Anal. bibl.* 382
Hernie (De la — lombaire). V. *Braun.* (étranglée). 753
HIRIGOYEN. Etude pratique sur la grossesse et l'accouchement gémellaire. *Anal. bibl.* 128
Histologique (Etude — de la néphrite aiguë). V. *Brovicz.*
HOGGAN. Effets produits par la lèpre et le carcinome sur le système lymphathique. *Rev. gén.* 731
Hydrocèle (Traitement de l'). 371
Hydropisies passives et leur mécanisme. 237
Hyperthrophie (Recherches sur l' — et la dilatation du ventricule du cœur). V. *Du Castel.* — (Recherches anatomiques et cliniques sur l' — cardiaque de la néphrite interstitielle). V. *Debove.*
Hypospadias (Traitement chirurgical de l' — et de l'épispadias). V. *Duplay.*
Ichthyose. 246
Injections intra-veineuses. 372
Intestin (Corps étranger dans l'). V. *Mekel.*
JAMAIN et TERRIER. Manuel de petite chirurgie. *Anal. bibl.* 127
JEAN. Rétention incomplète d'urine au point de vue anatomique et clinique dans le cas de lésions prostatiques et de rétrécissement de l'urèthre. *Anal. bibl.* 383
KIRMISSON. Des opérations préliminaires en général. *Anal. bibl.* 255
KLOTZ. De quelques variétés rares de tumeurs de la mamelle. *Rev. gén.* 789
KÖRTE. Arthrite suppurée consécutive au rhumatisme articulaire aigu. *Rev. gén.* 737
KUTTNER. La circulation pulmonaire chez les mammifères. *Rev. gén.* 109
KYSTES (Influence du traumatisme accidentel considérée comme cause occasionnelle des — hydatiques). V. *Danlos.* (— du rein droit). V. *Duplay.*
LARGE. Recherches physiologiques sur les bains de vapeur sèche. 150
Laparotomie dans le cas de grossesse extra-utérine. V. *Walter.*
Larynx (Affections syphilitiques du). V. *Zarovertal.*
LASÈGUE. Le vol aux étalages. 158. Les cérébraux, étude de pathologie mentale. 385. — Angine et néphrite rhumatismale. *Rev. clin.* 719
LAVERAN. Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales. *Anal. bibl.* 126
LEBERT. Traité de la phthisie pul-

monaire et des maladies tuberculeuses des divers organes. *Anal. bibl.* 255
LEBLANC. De la spontanéité des maladies virulentes examinée au point de vue de la médecine vétérinaire. 402, 534
Lésions prostatiques (Rétention incomplète d'urine dans le cas de). V. *Jean*.
LETULLE. Contribution à l'histoire du rhumatisme viscéral. V. *Debove*. 513, 687
LETZERICH. De l'emploi du benzoate de soude et de son action dans la diphthérie. *Rev. gén.* 227
LEYDEN. Traité clinique des maladies de la moelle. *Anal. bibl.* 631
Localisations cérébrales. 242
Lockart-Clarke (Mort du Dr). *Var.* 377
Lombaire (De la Hernie). V. *Braun*.
LOMBARD. Les stations sanitaires et les stations hivernales. *Anal. bibl.* 637
Louis (Fondation d'un prix par Mme). 616
Lupus. 121
Luxation (Réduction des — sous-coracoïdiennes traumatiques simples et récentes). *Anal. bibl.* V. *Ceppi*.
MADELUNG. Considérations anatomiques et chirurgicales sur les glandes thyroïdes accessoires. *Rev. gén.* 232
Maladies (Traité des — épidémiques). V. *Colin*.
Malformations (Abcès du cerveau consécutifs à certaines — cardiaques). V. *Ballet*.
Mammifères (Circulation pulmonaire chez les). V. *Kuttner*.
MARCOWITZ. Traitement du typhus abdominal et pétéchial par la douche. *Rev. gén.* 731
Margarine. 749
MATHIEU. V. *Bouilly* et *Rev. gén.*
MÉHU. L'urine normale et pathologique, les calculs urinaires. *Anal. bibl.* 248
Membre supérieur (Paralysies corticales du). *Anal. bibl.* 638
Méningite tuberculeuse. 244
Mercure. 374
Métallothérapie (Etude clinique sur la — externe dans l'anesthésie). V. *Aigre*.
Métatarso-phalangienne (Atrophie de la masse fibro-graisseuse sous). V. *Nepveu*.
MEYER. Traité pratique des maladies des yeux. *Anal. bibl.* 505
MICHEL. Traité des maladies des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne. *Anal. bibl.* 507
Microphone (Application du — à la médecine). *Rev. gén.* 221
MONOD et TERRILLON. De la castration dans l'ectopie inguinale. 129, 297
Mort (Signes de la). 621
Mouvements de l'utérus. 504
MURRELL. De la nitroglycérine dans le traitement de l'angine de poitrine. *Rev. gén.* 735
Muscles (Excitabilité rhythmique des). 249
Myopie (Des livres scolaires et la). 617
Moelle (Traité clinique des maladies de la). V. *Leyden*.
Naso-pharyngienne (Traité des maladies de la cavité). V. *Michel*.
Nominations. *Var.* 627
Nord (Anémie pernicieuse progressive dans le). V. *Thomas*.
Nouveau-nés (La tuberculose des). V. *Esptein*.
NEKÉE. Corps étranger dans l'intestin. *Rev. gén.* 496
Néphrite Angine et — rhumatismales) V. *Lasègue*. Etude histologique de la — aiguë). V. *Brovig*. Recherches anatomiques et chimiques sur l'hypertrophie cardiaque de la — interstitielle). V. *Debove*.
NEPVEU. Quelques conséquences de l'extension forcée et permanente des orteils et en particulier de l'atrophie de la masse fibro-graisseuse sous-métatarso phalangienne. 51
Nerfs vaso-dilatateurs. 243
NEUMANN. Traité des maladies de la peau. *Annal. bibl.* 638
OGSTON. De l'opération de la pierre chez la femme. *Rev. gén.* 495
OLTRAMARE. De l'action physiologique du salicylale de soude sur la calorification, la circulation et la respiration. 760
Opérations (Des — préliminaires en général). V. *Kirmisson*.
Opium. 748
Ophthalmique (Section de la branche). 749
Organes respiratoires. 753
Oreille surnuméraire. 122
Orteils (Extension forcée et permanente des). V. *Nepveu*.
Os longs (Du sarcome des os). V. *Rousseau*.
Ovaire (Etude sur l'exploration et la sensibilité de l'). V. *Chaignot*.
PANAS et RÉMY. Anatomie pathologique de l'œil. *Anat. bibl.* 756
PARINAUD. Des suppurations de la paupière inférieure et de la région

du sac lacrymal d'origine dentaire. 667
PAUFFARD. Contribution à l'étude du traitement des fistules périnéales et uréthro-scrotales. *Anal bibl.* 640
Paupière (Suppuration de la — inférieure). V. *Parinaud.*
Paralysie (Lésions du système nerveux dans la — ascendante aiguë). V. *Déjérine.*
Paris (Statistique médicale de la ville de). *Var.* 374
Pathogénie (Recherches sur la — des hémorrhoïdes). V. *Duret.*
Pathologie (Eléments de — et de clinique médicales). V. *Laveran.*
Peau (Traité des maladies de la). V. *Neumann.*
Pernicosité (De la). 618
Peste (Epidémie de — d'Astrakan. V. *Petresco.* — (Recherches sur la). 619
PETRESCO. Mémoire sur l'épidémie de peste du gouvernement d'Astrakan. *Anal. bibl.* 255
PETRI (Un cas de gangrène symétrique). *Rev. gén.* 614
Pharynx (Un cas de tuberculose miliaire du). V. *Schepelern.*
Phosphates dans les muscles. 240
Phosphaturie (De la—dans la phthisie pulmonaire). V. *Stokvis.*
Phthisie pulmonaire (Traité de la).V. *Lebert.* (Phosphaturie dans la). V. *Stokvis.*
Phthisiques (Accidents cérébraux sur les). V. *Tapret.*
Physiologie (Traité élémentaire de). V. *Béclard.*
PICOT. V. *Despine.*
Pierre (Opération de la — chez la emme). V. *Ogston.*
Pleurésie (Etude sur la — diaphragmatique). V. *Hermil.*
Pneumogastrique. 751
Pneumothorax. 122
Poitrine (Bruit de moulin, symptôme d'épanchement intra et extra-péricardique dans le traumatisme de la). V. *Reynier.*
Polypes naso-pharyngiens traités par les injections interstitielles de chlorure de zinc. V. *Duplay.*
POULET. Traité des corps étrangers en chirurgie. *Anal. bibl.*
Proceedings of the Louisiane State medical Association. *Anal. bibl.* 255
Prolapsus rectal (Traitement du). 370
PROUST. Les eaux d'égout des grandes villes. *Rev. crit.* 104
Ptyaline et diastase. 244
Pulmonaire (La circulation — chez les mammifères). V. *Kuttner.*
Pyélo-néphrite. V. *Duplay.* 368
Quinine (Succédanés de la).
Quinquina (Culture du —dans les colonies hollandaises. V. *Gorkom.*
Rein droit (Kyste du). V. *Duplay.*
RENDU. De l'utilité des lavages intra-utérins antiseptiques dans l'infection puerpuérale. 760
RÉMY. V. *Panas.*
Rétention incomplète d'urine V. *Jean.*
Revue clinique. 98, 353, 481, 611, 719
Revue critique, 74, 204, 330, 466, 597, 705
Revue générale. 106, 221, 361, 489, 674, 726
Revue professionnelle. 119
REYNIER. Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin, symptôme d'épanchement intra et extra-péricardique dans les traumatismes de la poitrine. 441, 582. V. *Poulet.*
Rhumatismales (Angine et Néphrite). V. *Lasègue.*
Rhumatisme (Contribution à l'histoire du — viscéral). V. *Letulle.*
ROSENSTEIN. De la maladie de Bright et de la cirrhose primitive des reins. *Rev. gén.* 728
ROUSSEAU. Observation d'une pièce dentaire artificielle avalée et ayant séjourné dans l'œsophage plus de 2 ans. *Rev. gén.* 231. — Du sarcôme des os longs. *Rev. crit.* — 380. V. *Rev. gén.*
Sac lacrymal (Suppurati on de la région du — d'origine dentaire). V. *Parinaud.*
Sang (Réparation du — après les maladies aiguës). 123
SANSOM. Etudes clinique sur les maladies du cœur dans l'enfance. *Rev. gén.* 489
Sarcome (Du — des os longs). V. *Rousseau.* (du sciatique, résection du nerf, mal perforant, variole). V. *Bouilly.*
Sciatique (Sarcome du —, résection du nerf, mal perforant, variole). V. *Bouilly.*
SCHEPELERN. Un cas de tuberculose miliaire du pharynx. *Rev. gén.* 222
SEGUIN. Psycho-physiological training of an idiotic hand. *Anal. bibl.* 637
Septum interventriculaire (Inocclusion du). 121
Silicate de soude. 754
Simulations. 498
SPILLMANN. Application du microphone à la médecine. *Rev. gén.* 221

Stations (Les — sanitaires et les — hivernales). V. *Lombard*.
Statistique de la ville de Paris. *Var.* 372, 374
STOKVIS. De la phosphaturie dans la phthisie pulmonaire. *Rev. gén.* 726
Supplicié (Expériences sur un). 123
Surdité. 753
Système nerveux (Lésion du — dans la paralysie ascendante aigue). V. *Dejérine*. (—lymphatique) V. *Hoggan*.
TAPRET. Accidents cérébraux chez les phthisiques. *Rev. clin.* 481
Températures locales, 236. (Pour l'abdomen). 124
TERRILLON. V. *Monod*.
Tête fœtale (Passage de la — à travers le détroit supérieur du bassin rétréci dans les présentations du siège). V. *Champetier de Ribes*.
Thermiques (Variation — dans les maladies). 367
THOMAS. Etude de l'anémie pernicieuse progressive dans le Nord. *Rev. crit.* 74
THOMAS. Des méthodes, des procédés, des appareils et des instruments employés pour pratiquer l'embryotomie dans les cas de présentation de l'épaule. Description de deux appareils nouveaux d'embryotomie 762
Thyroïdectomie. 749
Trachée (Fistule interne incomplète de la). V. *Eldridge*.
Triceps (Rupture partielle du triceps fémoral). 501
Tubercules. 503
Tuberculose. 752. (La — des nouveau-nés). V. *Epstein*. (Un cas de — miliaire du pharynx). V. *Schepelern*.
Tumeurs (Variétés rares de — de la mamelle). V. *Klotz*.
Typhus (Traitement du — abdominal et pétéchial par la douche). V. *Marcowitz*.
Urèthre (Méthode sanglante dans les rétrécissements de l'). V. *Gregory*. (Rétrécissement de l'). V. *Duplay*.
Urine (L'— normale et pathologique, les calculs urinaires). V. *Mehu*. (Incontinence d'). 749
Utérin (Physiologie des muscles). 368
Utérus (Tumeurs fibro-kystique de l'). 499
Vaccinations. 750
Variole. V. *Bouilly*.
Vapeur sèche (Recherches physiologiques sur les bains de vapeur). V. *Large*.
Variétés. Concours. Mort de M. le Dr E. Bourdon. 125. Relevé des aliénés arrêtés et placés d'office dans les asiles du département de la Seine en 1879; Nominations. 246. Statistique médicale de la ville de Paris: Assistance publique: Mort des Drs Budd, Lockart-Clarke, et Corrigan (Angleterre). 374. Association des médecins de France; Bibliothèque de la Faculté de médecine; Création d'une chaire d'anatomie pathologique; Nominations; Académie des sciences; Prix décernés pour 1879: Prix proposés pour les années suivantes. 623
Veine cave inférieure. 372
Ventricules (Hypertrophie et dilatation des — du cœur). V. *Ducastel*
Vésicatoire. 367
Vétérinaire (Spontanéité des maladies virulentes au point de vue de la médecine). V. *Leblanc*.
Villes (Les eaux d'égout des grandes). V. *Proust*.
Virulentes. (Spontanéité des maladies — au point de vue de la médecine V. *Leblanc*.
Viscéral (Histoire de rhumatisme). V. *Letulle*.
Vitiligo. 243
Vol (Le — aux étalages) V. *Lasègue*.
Yeux (Des maladies des — dans leurs rapports avec les localisations cérébrales). V. *Becker*. (Traité pratique des maladies des). V. *Meyer*.
ZARIVERTAL. Affections syphilitiques du larynx. *Rev. gén.* 729
Œil (Anatomie pathologique de l'). V. *Panas*.
WALTER. (Laparotomie dans le cas de grossesse extra-utérine). *Rev. gén.* 112
WOLFLER. Traitement chirurgical du goître. *Rev. gén.* 229

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29 et 31.

